

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N°

302

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

M. André OMBREDANÉ

Ancien Elève de l'Ecole Normale Supérieure, Agrégé de l'Université,

Né à Parthenay, le 19 Novembre 1898

Sur les Troubles Mentaux

de la

Sclérose en Plaques

pour servir

A la détermination des Facteurs organiques

dans

LES MALADIES MENTALES

Président : M. G. GUILLAIN, professeur.

PARIS

LES PRESSES UNIVERSITAIRES DE FRANCE

49, Boulevard Saint-Michel, 49

1929

SUR LES
TROUBLES MENTAUX DE LA SCLÉROSE EN PLAQUES

POUR SERVIR

A la Détermination des Facteurs organiques
Dans les Maladies Mentales

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

M. André OMBREDANE

Ancien Elève de l'Ecole Normale Supérieure, Agrégé de l'Université,

Né à Parthenay, le 19 Novembre 1898

Sur les Troubles Mentaux

de la

Sclérose en Plaques

pour servir

A la détermination des Facteurs organiques

dans

LES MALADIES MENTALES

Président : M. G. GUILLAIN, professeur.

PARIS

LES PRESSES UNIVERSITAIRES DE FRANCE

49, Boulevard Saint-Michel, 49

1929

I. — PROFESSEURS

Anatomie.	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale..	CUNEO.
Physiologie.	ROGER.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	Marcel LABBE.
Pathologie médicale.	N..
Pathologie chirurgicale.	LECENE.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET.
Thérapeutique.	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée.....	RATHERY.
	CARNOT.
	BEZANCON.
	ACHARD.
	N..
Clinique médicale.	LEREBOULLET.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des malad. de l'encephale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	TEISSIER.
Clinique des maladies du système nerveux.....	Léon BERNARD.
Clinique des maladies infectieuses.....	DELBET.
Clinique de la Tuberculose	HARTMANN.
	LEJARS.
Clinique chirurgicale.	GOSSET.
	TERRIEN.
Clinique ophtalmologique	LEGUEU.
Clinique urologique.	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements.	JEANNIN.
	J.-L. FAURE.
Clinique gynécologique.	OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	VAQUEZ.
Clinique thérapeutique médicale	SEBILEAU.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	Pierre DUVAL.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SERGEANT.
Clinique propédeutique.	BRANCA.
Professeur sans chaire.	



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ABRAMI.....	Pathologie médicale.	CLERC.....	Pathologie médicale.
ALAJOUANINE...	Neurologie et Psychiatrie	DEBRE.....	Hygiène.
AUBERTIN.....	Pathologie médicale.	DOGNON.....	Physique.
BASSET.....	Pathologie chirurgicale.	DONZELOT.....	Pathologie médicale.
BAUDOUIN.....	Pathologie médicale.	DUVOIR.....	Médecine légale.
BINET.....	Physiologie.	ECALLE.....	Obstétrique.
BLANCHETIERE	Chimie biologique.	FIESSINGER.....	Pathologie médicale.
BROCO.....	Pathologie chirurgicale.	GARNIER.....	Pathologie expérimentale.
BRULE.....	Pathologie médicale.	GATELLIER.....	Pathologie chirurgicale.
CADENAT.....	Pathologie chirurgicale.	GIROUD.....	Histologie.
CHABROL.....	Pathologie médicale.	HARVIER.....	Pathologie médicale.
CHIRAY.....	Pathologie médicale.	HEITZ-BOYER...	Urologie.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE (Suite)

MM.

HOVELACQUE...	Anatomie.
HUTINEL.....	Pathologie médicale.
JOYEUX.....	Parasitologie.
LABBE (Henri)...	Chimie biologique.
LARDENNOIS....	Pathologie chirurgicale.
LEMAITRE.....	Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX.....	Anatomie pathologique.
LEVY-SOLAL....	Obstétrique.
LHERMITTE....	Pathologie mentale.
LIAN.....	Pathologie médicale.
MATHIEU.....	Pathologie chirurgicale.
MERCIER (Fernand).	Pharmacologie.
METZGER.....	Obstétrique.

MM.

MONDOR.....	Pathologie chirurgicale.
MOURE.....	Pathologie chirurgicale.
MULON.....	Histologie.
OBRLING.....	Anatomie pathologique.
PHILIBERT.....	Bactériologie.
QUENU.....	Pathologie chirurgicale.
RICHET Fils....	Physiologie.
SEZARY.....	Dermatologie et syphiligraphie
VALLERY-RADOT	Pathologie médicale.
VAUDESCAL....	Obstétrique.
VELTER.....	Ophtalmologie.
VERNE.....	Histologie.
OLIVIER.....	Anatomie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

BUSQUET.....	Pharmacologie.
GUENIOT.....	Obstétrique.
LEQUEUX.....	Obstétrique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE.....	Parasitologie.
RETTERER.....	Histologie.
ZIMMERN.....	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.

ALGLAVE.....	Clinique chirurgicale.
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU.....	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE.	Clinique médicale.
LE LORIER.....	Clinique obstétricale.

MM.

LERI.....	Clinique médicale.
MOCQUOT.....	Clinique chirurgicale
PROUST.....	Clinique chirurgicale
SCHWARTZ.....	Clinique chirurgicale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT	
LEDoux-LEBARD	
WEILL-HALLE.	
	Stomatologie.
	Education physique.
	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

DU MÊME AUTEUR

1. *La méthode d'investigation de Freud*. Société de Psychiâtrie, 15 mars 1923. Journal de Psychologie, 1923, p. 683.
2. *Sur le mécanisme de l'anarthrie*. Journal de Psychologie, novembre 1926, p. 940.
3. *Le langage*, 2^e éd. du Traité de Psychologie de G. DUMAS.
4. (En collaboration avec R. TARGOWLA). *Régression des troubles psychiques et somatiques sous l'influence du traitement salicylé dans un cas de psychose hallucinatoire*. Soc. de Psychiâtrie, 17 novembre 1927. Encéphale, 1927, p. 801.
5. (En collaboration avec R. TARGOWLA). *Apparition brusque et simultanée d'un syndrome d'anxiété et de signes cérébello-pyramdo-striés. Réaction de B. Wassermann positive, avec le L. C. R.* Société de Psychiâtrie, 17 novembre 1927. Encéphale, 1927, p. 804.
6. (En collaboration avec R. TARGOWLA). *Pseudo-paralysie générale par sclérose en plaques*. Société de Neurologie. Revue neurologique, novembre 1927.
7. (En collaboration avec R. TARGOWLA et S. SERIN). *Psychoses et encéphalites toxi-infectieuses, les psycho-encéphalites*. Pratique médicale, mars 1928 (B).
8. (En collaboration avec R. TARGOWLA). *Le traitement préventif des accidents d'intolérance à la ponction lombaire par le chlorure de calcium intra-veineux*. Société de Psychiâtrie. Avril 1928. Encéphale 1928, p. 462.
9. (En collaboration avec R. TARGOWLA). *Action sédative et suspensive du calcium intra-veineux dans l'angoisse et l'agitation des anxieux, les crises névropathiques et l'épilepsie*. Société de Psychiâtrie, avril 1928. Encéphale 1928, p. 464.

10. (En collaboration avec R. TARGOWLA et S. SERIN). *Le salicylate de soude intra-veineux dans le traitement des psychoses*. Société de Psychiatrie, juin 1928. Encéphale, 1928, p. 601, et Pratique médicale, novembre 1928 (A).
 11. (En collaboration avec R. TARGOWLA et S. SERIN). *Sur un syndrome neuro-psychopatique complexe*. Société de Psychiatrie, juin 1928. Encéphale 1928, p. 614.
 12. (En collaboration avec R. TARGOWLA). *Sur la forme névropathique des psycho-encéphalites*, Société de Psychiatrie, octobre 1928. Encéphale, 1928, p. 838.
 13. (En collaboration avec Th. ALAJOUANINE). *Les syndromes de déficit sensitif*. In Traité de Psychologie de G. DUMAS (2^e édition) (en préparation).
 14. (En collaboration avec Th. ALAJOUANINE). *Les troubles du langage*. In Traité de Psychologie de G. DUMAS (2^e édition). (en préparation).
-

AU PROFESSEUR G. GUILLAIN,

*mon Maître à la Charité et à la Salpê-
trière, qui a bien voulu me faire l'hon-
neur d'accepter la présidence de cette
thèse,*

AU PROFESSEUR G. DUMAS,

*mon Maître à l'Ecole normale supérieure
et à la Sorbonne,*

AU PROFESSEUR H. CLAUDE,

*mon Maître à la Clinique des maladies
mentales,*

A LA MÉMOIRE DU PROFESSEUR AGRÉGÉ CHARLES
FOIX,

mon Maître à l'Hospice d'Ivry,

AU DOCTEUR E. TOULOUSE,
Médecin Directeur de l'Hôpital Henri Rousselle,

AU DOCTEUR O. CROUZON,
Médecin des Hôpitaux,

AU PROFESSEUR AGRÉGÉ J. LHERMITTE,

AU PROFESSEUR AGRÉGÉ P. HARVIER,

AU PROFESSEUR AGRÉGÉ TH. ALAJOUANINE,

AU DOCTEUR P. LÉCHELLE,
Médecin des Hôpitaux,

A MON AMI LE DOCTEUR R. TARGOWLA,
Ancien chef de clinique des maladies mentales,

ce livre est offert.

INTRODUCTION

Dans le temps où les multiples travaux des neurologistes, à la suite des descriptions magistrales de Cruveilhier, s'accordaient à édifier la connaissance solide que nous avons des éléments organiques de la sclérose en plaques, l'appréciation des symptômes mentaux de cette maladie prêtait à des divergences extrêmes où se mesure l'incertitude des méthodes et des idées directrices de la psychiatrie moderne.

Il est remarquable que les opinions les plus opposées s'affrontent déjà sur un terrain où l'on est habitué, en médecine générale, à voir s'imposer rapidement l'accord : le terrain des constatations cliniques. Pour certains auteurs, les troubles mentaux sont rares, au cours de la sclérose multiloculaire, et de mince valeur séméiologique; pour d'autres, ils sont extrêmement fréquents, voire constants, et, récemment, Cottrell et Wilson les considéraient comme « un des symptômes cardinaux de la maladie ». Sans doute, les malades atteints de sclérose en plaques se rencontrent ordinairement dans les services de neurologie où l'attention du clinicien n'est pas naturellement orientée dans la voie des investigations psychiatriques. Comme le notait déjà Seiffer (157) en 1905, considérant les multiples observations de sclérose disséminée qu'apportait la littérature médicale, on constate trop souvent que l'état mental des malades n'est pas mentionné, faute probablement d'avoir été éprouvé, ou bien que le bref jugement : « Etat psychique normal » se fonde seulement sur l'impression grossière que laissent l'interrogatoire du malade et l'échange de quelques propos familiers. Aussi bien, il est peu fréquent que de tels

malades soient conduits à l'asile d'aliénés et même, en ce cas, il est arrivé, comme on le voit par certaines observations dont la plus remarquable est celle de Knoblauch (93), qu'on se soit alors contenté de porter un diagnostic purement psychiatrique comme celui d'hystérie, confusion mentale, mélancolie, manie, idées délirantes, démence précoce.

Pas davantage les auteurs ne s'accordent dans le classement, selon l'importance, des troubles mentaux reconnus. Seiffer (157), Duge (52), ont mis au premier plan les symptômes de déficit intellectuel qui réaliseraient avec les troubles moins fréquents et polymorphes de l'affectivité, un tableau original de « démence polysclérotique ». En revanche Cottrell et Wilson (42) ont découvert des troubles de l'affectivité dans tous les cas de sclérose multiloculaire qu'ils ont observés, alors que le déficit intellectuel leur a paru relativement rare, sauf dans les formes avancées de la maladie et encore dans un petit nombre de cas seulement. Selon les auteurs anglais, ces troubles affectifs seraient de beaucoup plus fréquents que l'un quelconque des symptômes de la série neurologique et constitueraient un élément de diagnostic d'une valeur plus grande que n'importe quel complexe de symptômes organiques.

Toutefois, c'est sur le rapport des troubles psychiques et de l'affection somatique que les interprétations se séparent radicalement. Si l'on s'accorde généralement à rattacher les signes démentiels à la sclérose cérébrale, encore est-on incapable d'établir aucune précision, aucune proportion, dans ce rapport. Quant à l'apparition des troubles mentaux généralement compris sous le nom de psychoses, elle est envisagée de manières fort diverses : conséquence directe de l'impregnation toxi-infectieuse ou du procès sclérosant, association vésano-organique fortuite, manifestation de prédispositions psychopathiques extériorisées par l'affection somatique jouant le rôle de facteur occasionnel, réaction compensatrice d'un psychisme

normal aux défauts et aux servitudes engendrés par la maladie. Une opinion dont nous ne tiendrons pas compte au cours de notre étude mérite d'être rapportée à part dans ces considérations liminaires. Son excuse est de répondre fidèlement aux principes d'une école psychiatrique dont le succès n'a d'égale que la commodité « omnibus » de sa méthode constructive. En 1921, au Congrès de New-York, S. E. Jelliffe (89) s'attachait à démontrer, à grand renfort de considérations générales, que des complexes affectifs du genre freudien, tels que le fameux Œdipus-complexe, termites de l'Inconscient, sont capables d'engendrer des altérations vasculaires et de déterminer la localisation des plaques de sclérose. Ainsi les symptômes somatiques eux-mêmes de la maladie de Cruveilhier auraient une valeur symbolique et relèveraient de la Psychanalyse. Un malade de Jelliffe (89) présentait un nystagmus rotatoire en relation, nous dit-on, avec un complexe d'aversion dont il était le symbole organique. Devant de telles constructions où la matière se montre sans résistance, où l'imagination se donne en même temps le fait et la preuve, il suffit de garder le silence. Qu'irait faire la pauvre Raison Méthodique, avec ses scrupules, dans cette Mythologie, alors que même dans le champ de la recherche objective, la polémique n'instruit jamais ?

Il ne faut pas se refuser à voir que le problème posé par cette association de troubles psychiques et de désordres organiques est un de ceux qui mettent à l'épreuve quelques-uns des principes fondamentaux de la Psychiatrie. Aussi bien le conflit des opinions dépasse immédiatement le cadre d'une discussion qui se limiterait à un chapitre isolé de pathologie mentale. Si les aliénistes rapportent unanimement à des lésions cérébrales, dont le ramollissement est le type, des symptômes d'affaiblissement psychique qu'ils groupent cliniquement sous le nom de Démences, la plupart d'entre eux renvoient les Psychoses à un ordre de faits tout différent, les considérant comme des syndromes de pure psychologie, capa-

bles de s'offrir isolément, capables de s'ajouter aux démenches, sans relations spécifiques avec des désordres organiques déterminés. C'est qu'en dehors d'un petit nombre de conquêtes, comme celle de la Paralyse générale, les méthodes et les idées de la nosologie organique n'ont guère pénétré le champ des maladies mentales. Ici, comme s'il s'agissait d'un ordre hétérogène de faits cliniques, l'investigation répugne à sortir de l'analyse psychologique. La raison en est, sans doute, dans le fait que la relation des altérations organiques aux troubles mentaux ne se manifeste par aucun indice immédiat et que la recherche des mécanismes pathogéniques doit, pour un long temps encore, procéder au hasard. Cependant, la Psychologie, se posant comme une science autonome, offre des voies et des solutions plus faciles à qui veut suivre la genèse et l'évolution de ces désordres que les anciens englobaient dans le chapitre des Passions. Encore ne lisons plus guère l'exceptionnel *Traité des Passions de l'Ame* où l'immense Descartes subordonnait les mouvements de l'Imagination malade au jeu désordonné des esprits animaux. Les erreurs physiologiques de ce Génie ont versé à un injuste discrédit la méthode sévère qui renvoyait l'Imagination au corps et marquait, par là, le sol de la folie.

Aussi bien l'impuissance de l'Anatomie pathologique à justifier par des lésions structurales grossières la plupart des symptômes psychopathiques observés, n'a pas peu contribué à rejeter trop souvent la recherche dans l'enclos de la Psychologie. De là, l'abus de ces Constitutions mentales qu'on suppose éveillées de leur vie latente au premier épisode aigu et dont le moindre tort, aux yeux du méthodologiste, n'est pas celui de répondre à ce qu'on peut appeler une Idée de la Raison paresseuse. Le jugement se satisfait mal de ces vertus immanentes qui dispensent, en présence d'un état de manie, de mélancolie, d'anxiété, de schizophrénie, voire de réactions perverses ou même paranoïaques, de forcer le corps malade à livrer ses secrets.

Il semble que, depuis plusieurs années, la psychiatrie s'engage plus systématiquement dans une voie où la guide cette idée que les maladies mentales sont des maladies générales de l'encéphale qui ne supposent pas nécessairement des lésions destructives localisées, visibles au microscope, mais sont en relation avec le trouble primitif ou secondaire de certaines fonctions organiques. A côté de syndromes mentaux déterminés, le laboratoire découvre des altérations spécifiques et constantes des fonctions neuro-végétatives, des fonctions d'élimination, des fonctions antitoxiques, de la composition et de l'équilibre des humeurs, des échanges tissulaires. Les données acquises dans ce domaine sont loin de former des ensembles complets, mais elles permettent déjà de discriminer des syndromes organiques correspondant à la mélancolie, à la confusion mentale, et évoluant avec elles, soit qu'ils régissent immédiatement les troubles mentaux, soit qu'ils manifestent, parallèlement à eux, l'action déterminante de facteurs organiques plus difficiles à déceler. De telles constatations paraissent fonder la possibilité d'une pathogénie spécifique à l'origine de certaines manifestations psychiques morbides. Bien plus, il semble qu'à côté et sur le modèle de la Paralyse générale, il soit possible de décrire des maladies, au sens même que reçoit ce terme en médecine générale, où une symptomatologie mentale, variable sans doute à l'intérieur d'un groupe restreint de formes cliniques, mais suffisamment caractéristique dans son ensemble, répond à des atteintes toxi-infectieuses de l'organisme et particulièrement des centres nerveux. A cette tâche de reconstruction nosographique, l'étude de l'encéphalite épidémique a récemment apporté une contribution très importante dont les possibilités ne sont pas encore épuisées. Aussi bien les publications de Claude et Lhermitte (38) sur « une leuco-encéphalite subaiguë à foyers successifs », de Targowla sur les « Psychoses syphilitiques » se rejoignent dans le même effort.

Depuis près de deux ans, Targowla, Suzanne Serin et

nous-même avons travaillé à individualiser une affection généralement curable, à prédominance saisonnière, caractérisée dans les cas typiques par des troubles psychiques réalisant le tableau de la « Psychose anxieuse », par des symptômes neurologiques plus ou moins frustes traduisant une atteinte disséminée discrète du névraxe, par un syndrome dysthyroïdien, par des altérations sanguines et humérales, par l'apparition des accidents psychopathiques à la suite d'un état infectieux, le plus souvent grip-pal, enfin par l'action thérapeutique de médicaments anti-infectieux, tels que le salicylate de soude intra-veineux. La première description donnée par Targowla et Suzanne Serin (169), sous le nom de « névraxite disséminée à forme anxieuse » a été confirmée par Pagès et Viallefond (129), de Montpellier, qui ont publié des faits analogues en les rattachant à l'encéphalite épidémique. En mars 1928, Targowla, Suzanne Serin et nous-même (170) avons rangé cette affection dans le cadre des « Psycho-encéphalites », où il semble qu'on puisse réunir les formes mentales du rhumatisme articulaire, de l'encéphalite épidémique, de l'infection puerpérale, de l'encéphalite vaccinale, de la sclérose en plaques.

Au demeurant, les premiers cas de « névraxite disséminée à forme anxieuse » ont été vus et présentés par Targowla (164-168-169) comme des formes frustes de sclérose en plaques avec troubles mentaux. L'avenir de ces malades dira, peut-être, si cette vue était juste ou s'il était plus rationnel de les considérer comme atteints d'encéphalite léthargique ou d'une affection autonome.

Quoi qu'il en soit, il nous a paru que nous pouvions apporter une contribution utile à l'étude des troubles mentaux provoqués par les maladies infectieuses du névraxe, en étudiant, après d'autres, les désordres psychiques qui se manifestent au cours des cas avérés, classiques peut-on dire, de sclérose en plaques. Certes, nous savons que l'origine infectieuse de la sclérose multiloculaire n'est pas, actuellement encore, admise par tous les

cliniciens autorisés et que, parmi ceux qui l'admettent, un petit nombre invoquent encore la responsabilité possible de la syphilis. Mais, s'il est permis de mettre en doute l'action pathogène du « *Spirochoeta argentinensis* » de Kuhn et Steiner, il semble indiscutable que le syndrome humoral indiqué, dès 1914, par Jaeger et Goldstein et mis en pleine lumière par les auteurs français, à la suite de Guillaïn, confirme l'idée de la nature infectieuse non syphilitique de la maladie de Cruveilhier, idée magistralement défendue depuis si longtemps par Pierre Marie.

Nos observations ont porté sur cinquante cas de sclérose multiple pris au hasard de la clinique. Ces éléments nous paraissent en nombre suffisant pour soutenir une statistique et permettre la discussion de celles qui ont été publiées.

Le choix d'un cadre d'exposition n'a pas été sans nous donner quelque embarras et nous ne dissimulerons pas le caractère artificiel de la classification adoptée qui réduit les troubles mentaux de la sclérose multiple aux catégories psychiatriques reçues. Il se découvre une discordance fondamentale entre les classifications fondées seulement sur la variété des tableaux psychologiques offerts par la clinique et les groupements de symptômes psychopathiques, selon les maladies organiques qui en sont les supports. Cette discordance est d'autant plus difficile à réduire que les enseignements reçus nous portent à considérer chaque système de manifestations psychologiques non pas comme des ensembles symptomatiques, mais bien comme des maladies mentales autonomes. De fait, l'unique considération des syndromes psychologiques force la Psychiatrie dans une voie sans issue; elle ne peut être ramenée sur le terrain fécond de la nosologie générale que sous la condition d'une méthodologie qui, se désintéressant des discriminations de pure psychologie, s'attache à saisir les diverses perturbations organiques dont les troubles mentaux ne sont que des symptômes,

parmi d'autres. A notre classification, selon laquelle nous considérons successivement l'état mental polysclérotique banal, les états démentiels et les psychoses, nous n'accordons guère plus qu'une valeur de commodité pour l'analyse séméiologique. Toutefois, nous nous efforcerons, dans un chapitre de synthèse clinique, de ramener cette multiplicité de tableaux psychopathiques à la simplicité d'un syndrome de démence organique et d'un syndrome que nous désignons par le terme de « Psycho-encéphalitique ».

Notre description clinique est suivie de considérations sur l'évolution et le diagnostic des « formes mentales » de la maladie de Cruveilhier. Nous terminerons par l'étude de l'anatomie pathologique et de la pathogénie, en soulignant que la première ne suffit pas à fonder la seconde, que les troubles mentaux de la sclérose en plaques ne sont pas nécessairement liés à l'existence de lésions localisées à divers endroits de l'encéphale, que la nature toxi-infectieuse de la maladie est plus importante, au point de vue pathogénique, que la détermination des lésions destructives. Par là peut être réduite cette opposition tenace des maladies mentales avec données anatomo-pathologiques et des maladies mentales sans données anatomo-pathologiques, supposées gratuitement, par là-même, de nature constitutionnelle. Cette notion donne à la considération des troubles mentaux de la sclérose en plaques une portée plus large et légitime le commentaire dont nous avons compliqué le titre de cette étude indiquant qu'elle peut servir à la détermination des facteurs organiques dans les maladies mentales.

S'il peut y avoir excès à attribuer à la sclérose multiple la responsabilité de tous les troubles mentaux de tous les malades qui en sont atteints, il serait irrationnel de faire de la psychiatrie en marge de la maladie organique. C'est, au contraire, aux maladies organiques à manifestations mentales d'éclairer le mécanisme des « Maladies de l'Esprit ».

PREMIÈRE PARTIE

Historique,
Recherches personnelles
et
Méthodes d'Examen

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

C'est dans l'*Atlas d'Anatomie pathologique*, de Jean Cruveilhier (45), publié entre 1832 et 1845, que se rencontre la première description magistrale de la sclérose en plaques. A côté des symptômes cliniques essentiels, l'auteur montre sur de belles planches en couleur ce qu'il appelle « la dégénération grise » et « l'induration » du tissu nerveux. Deux des dix malades observés par Cruveilhier présentent des anomalies psychiques. L'une, Dargès, qui avait été atteinte progressivement de troubles spasmodiques, de tremblement, d'embarras de la parole, d'affaiblissement de la vue, avait une intelligence normale. Mais « elle souriait, dit Cruveilhier, à mon approche et me saluait avec expression... quand je lui adressais la parole, elle était prise d'une émotion difficile à rendre, elle rougissait, riait, pleurait, ses membres et son tronc étaient saisis de mouvements involontaires qui la faisaient s'agiter sur sa chaise percée, les muscles faciaux agités de grimaces et l'articulation des sons beaucoup plus difficile que lorsqu'elle était revenue de cet état de trouble ». Il s'agit probablement ici du rire et du pleurer spasmodiques qui ne sont pas, à proprement parler, des troubles mentaux, mais le sourire et le salut expressif dont parle l'auteur font penser à l'euphorie si fréquente dans la sclérose multiple. Une autre malade,

âgée de 72 ans, et chez laquelle le diagnostic de sclérose en plaques paraît au moins douteux, avait « une intelligence obtuse » tout au plus capable de dire son nom, de demander à manger, d'appeler les infirmières; elle criait quand on la touchait.

En 1856, Valentiner (177), assistant de Frerichs, à Breslau, publie un travail d'ensemble important sur « la sclérose du cerveau et de la moelle ». Des quinze observations qu'il rapporte deux lui sont personnelles, les treize autres sont empruntées à la littérature et comprennent les cas de Cruveilhier. Un cas de Frerichs (62) (sclérose avec idiotie chez deux enfants de la même famille) relève évidemment de l'encéphalopathie infantile; mais le cas de Hirsch (81) et les cas 1 et 2 de Valentiner, vérifiés par l'autopsie, ont trait à des scléroses multiples accompagnées de troubles mentaux importants. Le malade de Hirsch présenta, cinq ans après le début de la maladie, des accès de rire et de pleurs, plus tard un affaiblissement de la mémoire et de l'érotisme le poussant à des excès de masturbation. Chez le premier malade de Valentiner, des troubles mentaux se manifestèrent dès le début de l'affection. En même temps que les premiers symptômes somatiques, on nota une grosse excitation, une ferveur religieuse anormale, une haute surestimation de soi-même, une tendance morbide à faire des poésies, des moments de dépression morale profonde. Par la suite, avec l'aggravation des signes organiques, l'excitation fit place à une indifférence voisine de la stupeur. La deuxième malade présentait, un an après le début de la sclérose multiple, de l'affaiblissement intellectuel, cinq ans plus tard elle était dans un état d'imbécillité. Valentiner conclut à la constance des troubles psychiques dans les cas où l'encéphale est envahi par une sclérose massive.

Quelques années plus tard, à partir de 1862, Charcot (29) et Vulpian (181) reprirent systématiquement l'étude de la sclérose en plaques, et, en 1868, dans une série de

leçons d'une précision remarquable, Charcot fixa la symptomatologie, les formes cliniques, l'anatomie pathologique de la sclérose multiple. Parmi les « symptômes céphaliques », il mentionne les troubles psychiques.

« La plupart des malades, écrit-il, atteints de sclérose multiloculaire, que j'ai eu l'occasion d'observer, ont présenté, à une certaine période de l'affection, un facies vraiment particulier. Le regard est vague, incertain, les lèvres sont tombantes, entr'ouvertes, les traits expriment l'hébétude, quelquefois même la stupeur. A cette expression dominante de la physionomie correspond presque toujours un état mental qui mérite d'être signalé. Il y a un affaiblissement marqué de la mémoire, les conceptions sont lentes; les facultés intellectuelles et affectives émoussées dans leur ensemble. Ce qui paraît dominer chez les malades, c'est une sorte d'indifférence presque stupide à l'égard de toutes choses. Il n'est pas rare de les voir tantôt rire niaisement, sans aucun motif et tantôt, au contraire, fondre en larmes sans plus de raison. Il n'est pas rare non plus de voir éclater, au milieu de cet état de dépression mentale, des troubles psychiques qui revêtent l'une ou l'autre des formes classiques de l'aliénation mentale... »

Dans le même temps, Vulpian mentionnait les troubles psychiques dans la symptomatologie de la sclérose multiloculaire. Toutefois, il faisait des réserves sur leur fréquence et leur importance, rapportant le déficit intellectuel et la « lypémanie » au stade ultime de la maladie. Il est remarquable qu'il considérait les troubles affectifs des premières périodes comme la réaction d'un psychisme normal à la servitude qu'impose cette maladie attristante.

« L'intelligence, écrit Vulpian, peut ne subir aucune altération jusqu'à la fin de la maladie, mais il n'en est pas toujours ainsi. Le chagrin causé et entretenu par la marche progressive de l'affection et par la servitude qu'elle détermine, suffit à amener peu à peu une tristesse permanente, une débilitation intellectuelle et morale, une

sorte de démence. Les lésions que la maladie engendre dans le cerveau, lorsqu'il s'agit de la forme cérébro-spinale dont nous nous occupons ici, peuvent d'ailleurs déterminer par elles-mêmes des modifications des facultés cérébrales. La mémoire s'affaiblit, l'intelligence s'obscurcit, la face perd son expression, la tristesse incline vers la lypémanie. Il faut le dire toutefois, même dans la forme cérébro-spinale de la maladie, ces troubles intellectuels sont loin d'être fréquents ou, du moins, ils sont d'ordinaire peu accusés, si ce n'est dans la dernière semaine ou les derniers jours de la vie. Il est plus rare d'observer, comme l'a vu Charcot, des symptômes de paralysie générale et, en particulier, du délire ambitieux. J'ai constaté, dans un cas, un optimisme évidemment morbide. »

La description de Charcot devint rapidement classique et souvent elle a été reprise, comme paradigme, par nombre d'auteurs, notamment dans des thèses et des traités didactiques où la nécessité d'être complet appelle, lorsque l'observation personnelle est insuffisante, l'intégration de jugements déjà faits. Aussi bien la pensée de Vulpian se retrouve dans un courant d'opinion qui limite et parfois met en doute la responsabilité de la sclérose en plaques dans l'apparition de troubles psychiques. C'est ainsi que Pierre Marie (108-109), après avoir admis la légitimité des symptômes psychiques, en a, quelques années plus tard, singulièrement restreint la valeur et la portée. En 1883, il écrivait : « Qu'il nous soit permis de signaler ici quelques cas où l'on a observé, avec la plus grande netteté, la fusion des symptômes de la paralysie générale avec ceux de la sclérose en plaques à tel point que, suivant que les malades étaient examinés par un aliéniste ou par un médecin non spécialiste, suivant que tel ou tel ordre de symptômes prédominait, on portait alternativement le diagnostic sclérose en plaques ou bien paralysie générale. A l'autopsie, on trouvait, comme dans l'autopsie de Schüle, des pla-

ques de sclérose confluentes qui, dans certains cas, prenaient, par suite de leur confluence même, l'aspect de sclérose diffuse. En même temps, on retrouvait dans la moelle des plaques de sclérose soit disséminées, soit confluentes. C'est justement cette extension des lésions qui peut aisément nous expliquer le plus ou moins d'intensité des troubles psychiques; tandis qu'une simple plaque au niveau des noyaux bulbaires peut amener la paralysie glosso-labio-laryngée, on comprend que, pour amener, comme dans le cas de Schüle, une imbécillité complète, il faille une étendue considérable des lésions scléreuses de l'écorce. »

Or, dans ses *Leçons sur les maladies de la moelle*, publiées en 1892, Pierre Marie (108) disait : « Vous trouverez, en outre, signalée dans un certain nombre d'observations, l'existence de troubles intellectuels. Il est incontestable que ceux-ci existent assez souvent à un degré plus ou moins marqué. Mais cela ne veut pas dire que toutes les observations dans lesquelles on les relate soient légitimes. Loin de là, et je pourrais vous en citer quelques-unes dans lesquelles les troubles intellectuels étaient très marqués et dont les lésions ont été considérées indûment, à l'autopsie, comme appartenant à la sclérose cérébrale diffuse... Ce que vous devez savoir, c'est qu'en générale les troubles intellectuels de la sclérose en plaques ne sont pas très prononcés, que le plus souvent ils consistent en un peu *d'affaiblissement intellectuel*, *d'indifférence* ou de *mélancolie*, que parfois même ils peuvent, tout au moins en apparence, faire absolument défaut. Dans quelques cas seulement les facultés mentales sont plus fortement atteintes; on observerait alors une sorte de délire des grandeurs, ou bien une démence complète et même un gâtisme absolu, si tant est qu'il s'agisse bien là de sclérose en plaques vraie. De ces troubles intellectuels, il convient de rapprocher les accès de rire spasmodique, impulsif, très fréquents dans cette maladie. »

A vrai dire, depuis le temps de Valentinier, Charcot et Vulpian, jusqu'à ces dernières années, les opinions les plus opposées ont été soutenues sur la fréquence et l'importance des symptômes mentaux de la sclérose en plaques.

En 1874, Berlin (10) écrivait : « Des troubles psychiques apparaissent dans toutes les formes. Le plus souvent, on note une humeur changeante, du rire et du pleurer non motivés, du laconisme, des accès de mélancolie et de manie alternant souvent l'une avec l'autre, à la fin une complète stupeur. Rarement on a observé des phénomènes de mégalomanie, de manie d'accumuler, de manie de détruire. »

Selon Erb (57), les troubles psychiques sont tout à fait courants au cours de la sclérose multiple et font partie du tableau clinique. Rosenthal (145), Leyden (102), Eichhorst (55-56), Seeligmüller (156), Meynert (115), Gowers (72) émettent des opinions analogues. Tjaden (174) envisage les troubles mentaux comme une manifestation habituelle de la sclérose en plaques. Dans les cas légers, les malades seraient très déprimés et pleureraient beaucoup. Dans les cas plus graves interviendraient des troubles manifestes de l'intelligence. Les fluctuations du contenu psychique seraient flagrantes.

Parmi soixante-quinze cas, Strümpell (163) ne relève que quatre fois des troubles mentaux : chez un malade une faiblesse d'esprit accentuée, chez deux autres, sur un fonds démentiel assez marqué, des crises épisodiques de colère et des états d'excitation violente avec agitation psychomotrice; chez la quatrième une débilité intellectuelle avec vagues idées d'influence.

En 1891, Spiegel (160), se fondant sur trente-quatre cas observés entre 1883 et 1890 à la Charité de Berlin, déclare que « les altérations psychiques peuvent se rencontrer au cours de la sclérose disséminée, mais qu'elles ne sont pas aussi fréquentes qu'on serait incliné à le penser

d'après l'opinion des auteurs, qu'elles ne sont pas, pour la plupart, des altérations graves, et que dans le plus grand nombre des cas le psychisme n'offre rien d'anormal. Dans sept cas, Spiegel a trouvé un rire forcé que les patients éprouvaient comme très pénible. Chez huit malades, il note un affaiblissement de la mémoire, symptôme « qui peut être souvent le seul trouble psychique », et que l'auteur n'a jamais vu qu'exceptionnellement atteindre un degré très élevé. Un malade présentait une indifférence qui s'accentua jusqu'à prendre l'aspect d'une apathie pathologique. Un autre avait une dépression mélancolique avec idées de remords et d'indignité, peurs, impulsions au suicide. Un autre tenait des propos qui pouvaient laisser supposer la présence d'idées de persécution. Dans deux cas, on pouvait affirmer l'existence d'une légère modification de l'humeur sans autres anomalies psychiques. Aucune psychose manifeste n'a été rencontrée. En résumé, Spiegel signale que l'état psychique était intact dans 50 % des cas et que les troubles psychiques n'appartiennent pas à la symptomatologie caractéristique de la sclérose multiple.

Si Mendel (112), en 1895, affirme que les symptômes psychiques se manifestent dans presque tous les cas de sclérose multilobculaire, si Ziehen (187) publie dans sa *Psychiatrie*, en 1902, qu'il y a dans 60 % des cas de sclérose en plaques un déficit intellectuel progressif, mais rarement aussi marqué que dans la démence paralytique, Philippe et Cestan (132), en 1903, restreignent singulièrement la proportion des troubles mentaux à l'ensemble des cas avérés de sclérose multiple. Des cinquante malades observés par ces auteurs, « la majorité... ont présenté un psychisme normal. Dans la journée, ils lisaient, s'occupaient, jouaient aux cartes, aux dames; ils avaient conservé une mémoire parfaite, et, selon le degré d'instruction reçue, répondaient bien aux questions posées pour se rendre compte de leur culture intellectuelle; ils faisaient un récit exact de leur maladie; ils possé-

daient une faculté d'acquisition et de mémoire suffisante. En un mot, nous n'avons pu découvrir chez eux une certaine déchéance intellectuelle, et si, parfois, ils étaient tristes, c'est qu'en vertu même de la conservation de leur intelligence, ils appréciaient sainement la gravité de leur état au même titre que leurs voisins atteints d'autres affections nerveuses incurables ». Quinze fois les auteurs ont constaté « un état psychique très particulier, caractérisé essentiellement par des crises de larmes, une euphorie remarquable, un état de puérilité mentale. Une seule fois ces signes étaient accentués au point d'avoir produit un affaiblissement très marqué de l'intelligence sans état démentiel proprement dit ». Enfin, les auteurs « ont rencontré l'association de la sclérose en plaques : deux fois avec l'hystérie et une fois avec une vésanie (dipsomanie et érotomanie héréditaires) ».

En 1904, dans son important travail sur la sclérose multiple du cerveau et de la moelle, E. Müller (120) signale qu'il n'a jamais remarqué aucune anomalie essentielle dans la plupart de ses cas d'observation personnelle. Toutefois, il affirme en même temps que dans 25 % de ces cas, il existait, à un faible degré, une simple diminution de toutes les qualités psychiques. Il s'agissait d'amnésie, de difficulté dans la remémoration et la conception, d'un défaut d'activité psychique, d'une incapacité d'apprécier l'état pathologique, d'indifférence, de puérilité, d'humeur maladivement sereine, plus rarement aussi de dépression.

La même année Berger (9) publie une importante statistique qui repose sur l'examen de 206 cas. Chez 23 malades, soit environ 10 %, on trouvait du rire et du pleurer forcés signalés soit par les malades eux-mêmes, soit par leur entourage. Le rire forcé seul était le plus fréquent, soit chez 16 patients; le pleurer seul se présentait chez 5 autres; dans deux cas, le rire et le pleurer étaient combinés. L'auteur n'a pas observé de troubles mentaux prononcés. Dans 24 cas, soit 12 %, on constatait une légère

démence. Des états d'excitation relativement modérée se présentèrent 14 fois, une fois seulement une agitation furieuse. Une dépression légère fut remarquée 8 fois, une euphorie frappante 4 fois, 15 malades se plaignirent d'avoir perdu la mémoire depuis le début de leur maladie, mais dans 3 cas seulement on put déceler un défaut objectif de la mémoire.

Ces restrictions de l'importance accordée jusque-là aux troubles mentaux de la sclérose en plaques sont encore plus sévères dans le jugement que porte Cassirer (28), en 1905. A son avis, les troubles psychiques ne sont pas des symptômes de premier plan, et leur signification n'est pas grande. Des éléments psychopathiques plus importants ne se rencontreraient qu'exceptionnellement dans le tableau nosologique.

Pendant, en 1905 également, Seiffer (157) établit, à l'aide de tests nombreux et variés, l'extrême fréquence des troubles intellectuels au cours de la sclérose multiple. A vrai dire sa statistique a le défaut de ne s'appuyer que sur dix cas, bien que ceux-ci aient été pris au hasard dans un matériel de clinique et de polyclinique. Sur dix malades examinés, une seule ne présentait aucune anomalie psychique. Encore avait-elle été atteinte dans la phase initiale de la maladie, d'une psychose hallucinatoire aiguë dont il ne restait aucune trace. Les neuf autres malades n'étaient pas normaux du point de vue psychique :

Cas 2 : Episode d'anxiété au début de la maladie, déficit de la mémoire et de l'attention, léger défaut dans l'association des idées.

Cas 3 : Déficit de la mémoire et de l'attention, difficulté anormale de l'abstraction.

Cas 4 : Mémoire déficiente.

Cas 5 : Troubles affectifs, euphorie, labilité de l'humeur, déficit léger de la mémoire, de l'imagination, de l'abstraction, association des idées très touchée.

Cas 6 : Euphorie, labilité de l'humeur, logorrhée, troubles importants de la mémoire et de l'attention, gros défaut de l'imagination et de l'abstraction, association des idées mauvaise et lente.

Cas 7 : Apathie, déficit de la mémoire et de l'attention, difficulté de l'abstraction, pauvreté de l'association des idées.

Cas 8 : Déficit important de la mémoire, de l'attention, de l'abstraction, de l'association des idées.

Cas 9 : Excitation, agitation, obscénité, impudeur, labilité de l'humeur, réactions paranoïdes, extravagances d'imagination rappelant, en moins pauvres, celles du paralytique général.

Cas 10 : Euphorie, déficit de la mémoire et difficulté de l'association des idées.

La statistique de Raecke (139), établie en 1906, est une des plus intéressantes qui aient été publiées. L'auteur s'est attaché à étudier le rapport des troubles mentaux à l'évolution de la maladie. Sur 37 malades, 15 qui se trouvaient à la période initiale de la maladie ne présentaient pas d'anomalies psychiques notables, 15 avaient de l'affaiblissement mental et 9 des troubles psychiques variés. « En ce qui concerne le genre des troubles psychiques observés, 5 fois, à la période de début, s'est développé un état de tristesse simple et 3 fois un trouble affectif avec réactions délirantes. Un fois, au cours d'une poussée évolutive s'est constitué un tableau clinique de démence paranoïde. Dans un cas, l'agitation mélancolique est apparue avant le plein développement du tableau des troubles somatiques, jusqu'à atteindre un *taedium vitae* intense et provoquer des tentatives de suicide répétées. Une malade qui avait été soupçonnée de vol et qui, dans le dessein de mettre fin à ses jours, avait provoqué un incendie, fut acquittée à cause de l'état de dépression morbide où elle se trouvait à la période initiale de sa sclérose en plaques. »

En 1914, Duge (52), vérifie sur dix malades, pris au hasard, la statistique établie par Seiffer. Il emploie la même méthode d'examen qu'il complique de quelques tests nouveaux. Le résultat qu'il obtient est exactement conforme aux conclusions de Seiffer. Des 10 malades observés, un seul présente un psychisme intact. Dans 8 cas, la mémoire est touchée. L'association des idées est déficiente dans 5 cas. Des troubles de l'affectivité se rencontrent dans 6 cas (euphorie, apathie, labilité de l'humeur).

Parmi les statistiques ultérieures, on relève celle de Reiff (144) (1921), qui mentionne les troubles mentaux dans 30 cas sur 66, celle de Böhmig (13) (1925), qui relève 14 fois seulement des troubles mentaux sur un ensemble de 318 cas de sclérose en plaques.

Au Congrès de New-York, en 1921, Sachs et Friedmann (148), tirant conclusion de 141 observations, signalèrent les troubles mentaux dans la proportion de 15,6 %, mais Sanger Brown et T.-K. Davis (20-21), estimèrent que les symptômes psychiques se rencontrent dans 90 % des cas de sclérose multiple. Par symptômes psychiques ils entendent certaines modifications affectives plutôt que des psychoses franches; ils suggèrent que les troubles mentaux peuvent être répartis en deux catégories. La première comprendrait les symptômes de déficit mental comme perte de la mémoire, déficit du jugement et euphorie; la seconde comprendrait les états accidentels ou épisodiques qui se présentent au cours de la maladie, comme la dépression, les états paranoïdes, les phénomènes hallucinatoires, « et autres réactions non organiques ».

Dans la remarquable étude, inspirée par Guillaïn, dont il fit, en 1923, sa thèse inaugurale, R.-A. Marquezy (111) rapporte 43 observations de sclérose en plaques. Dans 17 cas, l'état psychique n'est pas mentionné, 9 fois le psychisme est reconnu normal, 5 malades présentent du rire spasmodique, 4 autres du rire et du pleurer spasmodiques, l'euphorie est remarquée cinq fois et cinq fois elle est associée à la puérilité. Une émotivité anormale est si-

gnalée deux fois. Trois malades présentent des troubles de la mémoire, deux autres des troubles de l'attention et de la mémoire. Une malade offre un aspect démentiel avec interprétation et fabulation. Dans un cas remarquable, des troubles du caractère se manifestèrent à la phase prodromique et le début du syndrome organique fut accompagné d'un accès d'anxiété typique bientôt suivi d'ailleurs d'une excitation morbide. Un nouvel accès d'anxiété avec idées de suicide réapparut au cours d'une poussée évolutive. Neuf ans après l'apparition des premiers symptômes, on constatait un affaiblissement intellectuel avec déficit marqué de la mémoire.

À la Réunion neurologique de 1924, Guillaïn (76) a rejeté les troubles mentaux au second plan de la symptomatologie de la sclérose en plaques, se demandant si le terme de troubles mentaux s'applique bien à l'euphorie, à l'émotivité excessive, à l'apathie, à la résignation des malades, soulignant le faible degré des troubles de la mémoire, la rareté des phénomènes hallucinatoires qu'il a observés, faisant toutes réserves sur la validité du diagnostic de sclérose en plaques dans les cas où furent signalés des troubles mentaux graves de la série des psychoses. Dans le même esprit, Claude (35), à la même réunion, n'a retenu de la symptomatologie mentale de la sclérose en plaques que les modifications variables de l'humeur et du caractère, renvoyant les troubles mentaux graves à la pseudo-sclérose de Westphal et aux scléroses diffuses sur lesquelles a insisté von Frankl Hochwart. Toutefois Claude est revenu, par la suite, sur cette opinion sévère et, en 1925, il a publié, avec Targowla (39), l'observation d'une malade atteinte de sclérose en plaques avec des troubles mentaux aigus.

Cependant, en 1926, Cottrell et Wilson (42) ont donné aux troubles mentaux de la sclérose multiple une importance symptomatique qu'ils ne s'étaient encore jamais vu attribuer.

Se fondant sur l'observation de 100 polyscléreux rencon-

trés au hasard de la clinique, ils affirment que les altérations de l'affectivité sont un symptôme constant et précoce tandis que, contrairement à l'opinion de Seiffer (157) et Duge (52), le déficit intellectuel est un symptôme rare, sauf dans les périodes avancées de la maladie et encore chez un petit nombre de malades seulement. Ils concluent même qu'aucun symptôme de la série neurologique ne se présente avec la même fréquence et que les symptômes cardinaux ne sont pas de la sphère neurologique mais de la sphère affective et cénesthésique; ils sont constitués par :

1. des changements d'humeur,
2. des changements du sentiment de l'état physique,
3. des changements dans l'expression et le contrôle des émotions.

Ces altérations de l'affectivité sont réparties par les auteurs en un certain nombre de groupes que désignent les mots pittoresques d' « *euphoria et dysphoria sclerotica* » (euphorie et dépression); « *eutonia et dystonia sclerotica* » (impression de bien-être et de malaise physiques); « *spes sclerotica* » (optimisme); il faut ajouter l'extrême variabilité de ces états affectifs qui peuvent se remplacer l'un l'autre de la façon la plus imprévisible.

Les tableaux suivants expriment le pourcentage des troubles affectifs.

TABLEAU IV. — HUMEUR PRÉDOMINANTE

TYPES CLINIQUES	NOMBRE DE CAS
1. Type euphorique.	63
2. Type déprimé.	10
3. Type variable.	12
Type à changements rapides.	13
4. Type indifférent, stupide.	2
	100

TABLEAU V. — AFFECTIVITÉ MODIFIÉE
DEPUIS LE DÉBUT DE LA MALADIE

TYPE DU CHANGEMENT	NOMBRE DE CAS
1. Apparition ou accentuation de la gaieté	63
2. Apparition ou accentuation de la dépression.	10
3. Variabilité d'humeur augmentée.	25
4. Stupidité.	2
5. Pas de changement.	0
	100

TABLEAU VI. — CHANGEMENT DANS LA FAÇON
D'ENVISAGER L'AVENIR
DEPUIS LE DÉBUT DE LA MALADIE

TYPE DU CHANGEMENT	NOMBRE DE CAS
1. Apparition ou accentuation de l'optimisme (<i>spes sclerotica</i>).....	84
2. Apparition ou accentuation du pessimisme.	15
3. Pas de changement.....	1
	100

TABLEAU VII. — SENTIMENT DE L'ÉTAT PHYSIQUE

CONDITION	NOMBRE DE CAS
1. Bien-être physique (<i>eutonia sclerotica</i>)..	84
2. Sentiment de malaise physique.....	6
3. Type combiné.	9
4. Indifférent.	1
	100

TABLEAU VIII. — CHANGEMENT DU SENTIMENT
DE L'ÉTAT PHYSIQUE
DEPUIS LE DÉBUT DE LA MALADIE

CONDITION	NOMBRE DE CAS
1. Apparition de l'eutonia sclerotica.....	11
2. Accroissement de l'eutonia sclerotica....	77
3. Apparition du malaise physique.....	4
4. Accentuation du malaise physique.....	2
5. Apparition d'un état indifférent.....	1
6. Pas de changement.....	5
	100

TABLEAU IX. — MANIFESTATIONS ÉMOTIVES
PATHOLOGIQUES

VARIÉTÉS	NOMBRE DE CAS
1. Sourire et rire.....	71
2. Sourire et rire avec pleurer.....	19
3. Type à changement rapide.....	2
4. Pleurer.	3
5. Type stupide, sans expression.....	4
6. Types exceptionnels.	1
	100

TABLEAU X. — CHANGEMENT DES RÉACTIONS
ÉMOTIVES DEPUIS LE DÉBUT DE LA MALADIE

TYPE DU CHANGEMENT	NOMBRE DE CAS
1. Sourire et rire accentués.....	76
2. Pleurer accentué.	4
3. Sourire, rire et pleurer accentués.....	16
4. Diminution du sourire et du rire, sans pleurs.	1
5. Pas de changement.....	3
	100

TABLEAU XI. — CONSCIENCE DE L'ÉTAT AFFECTIF

TYPE CLINIQUE	NOMBRE DE CAS
1. Conscience du changement affectif, conservation de l'intelligence.....	87
2. Inconscience des modifications affectives évidentes.	11
3. Déficit intellectuel général.....	2
	100

TABLEAU XII. — CONTROLE DES MANIFESTATIONS AFFECTIVES DEPUIS LE DÉBUT DE LA MALADIE

TYPE	NOMBRE DE CAS
1. Pas de changement dans le contrôle des émotions.	3
2. Perte ou diminution du contrôle.....	97
	100

Dernièrement enfin, les publications de Targowla auxquelles collaborèrent M^{me} Schiff Wertheimer, Suzanne Serin et nous-même (164-168-169-170), sur « une névraxite disséminée à forme anxieuse », ont rappelé l'attention sur les troubles mentaux aigus, de l'ordre des psychoses, qui se manifestent au cours de la sclérose en plaques, particulièrement à la période initiale. Les auteurs italiens, C. Giordano et Luisa Levi (71), viennent de reprendre le même point de vue.

A qui cherchera les principaux travaux d'ensemble sur le sujet qui nous occupe, nous indiquerons les thèses françaises de Geay (70) (inspirée par Lannois), de Bordes (16), de Fabre (60) (inspirée par Cestan), d'Aubert (2) (inspirée par Euzière), les articles de Dejerine et Thomas

(49), de Dupré (53), ceux de Lhermitte (103-104-105), particulièrement bien documentés. Le mémoire de Philippe et Cestan (132) est demeuré inédit, mais l'essentiel en a été reproduit dans la thèse de Fabre. Dans la littérature étrangère, on se reportera aux thèses de Tjaden (174), Spiegel (160), Gang (68), Pétroff (131), Raisky (140), Nagel (121). La thèse de Dannenberger (47) contient le relevé des cas publiés avant 1901. A vrai dire, elle ne présente guère qu'un intérêt bibliographique, car les observations y sont résumées en quelques lignes, souvent sans aucun détail capable de justifier le diagnostic émis. Par ailleurs, lorsqu'on se reporte aux observations elles-mêmes, on constate comme le faisaient remarquer Philippe et Cestan, que la compilation de Dannenberger contient un grand nombre de cas qui ne relèvent pas de la sclérose en plaques, sans compter que nombre des diagnostics psychiatriques donnés sans commentaire, ne correspondent plus à nos catégories actuelles. Les mémoires de Seiffer (157), Raecke (139), Duge (52), Redlich (141) et plus récemment de Monkemöller (116), Moser (119), Ostmann (128) contiennent, à côté d'observations remarquables, des considérations historiques et des vues d'ensemble qui les placent au premier rang des travaux publiés.

L'apport le plus précieux de la littérature est évidemment constitué par les observations détaillées qui s'y rencontrent, mais elles sont loin de présenter un intérêt égal. Dans le temps où les examens de laboratoire faisaient défaut, le diagnostic certain de sclérose disséminée se faisait sur la table d'autopsie ; c'est pourquoi les cas atypiques où la vérification anatomique a manqué, sont insuffisamment démonstratifs. Lorsque l'autopsie a pu être faite, il n'est pas rare qu'elle n'ait pas confirmé le diagnostic de sclérose en plaques, mais qu'elle ait manifesté des scléroses diffuses, des glioses, des lésions de paralysie générale. C'est le cas des malades de Kelp (92), de Rossolimo (147), de Variat (178), de Lioubimoff (106).

Par ailleurs, nous ne pouvons plus accepter aujourd'hui

d'hui l'important élément qu'apportait aux anciennes statistiques la considération des troubles mentaux dans la sclérose en plaques de l'enfance. Toutes les observations de cet ordre notent un défaut de développement des facultés intellectuelles, des troubles du caractère et de l'affectivité, mais il s'agit en réalité, dans la majorité des cas publiés, de diverses variétés d'encéphalopathie infantile : syphilis héréditaire, maladie de Friedreich, sclérose tubéreuse, maladie de Pelizaüs-Merzbacher, etc..... Le caractère familial, joint à la précocité du début, facilite souvent la rectification du diagnostic.

Cependant, quelques cas de sclérose en plaques authentiques ont été observés et vérifiés anatomiquement chez des enfants. Tels sont ceux d'Eichhorst (56) et de Probst (136). Le malade d'Eichhorst qui fut vraisemblablement contaminé *in utero*, sa mère étant atteinte de sclérose en plaques, fut anormal dès son âge le plus tendre. Il était craintif, entêté, bientôt ses facultés intellectuelles baissèrent, il devint indifférent, imbécile, au point de ne plus reconnaître ses familiers. La malade de Probst manifesta, au cours de sa maladie, des perversions instinctives.

Une sélection prudente parmi les observations publiées n'en retient pas moins un nombre considérable de faits. Nous ne saurions les mentionner ici : une énumération réglée par la chronologie serait fastidieuse et doublerait inutilement la bibliographie. Une classification conforme à la variété des troubles mentaux observés serait trompeuse car souvent les diagnostics psychiatriques demandent à être révisés. Nous renvoyons simplement à notre étude clinique où nous nous sommes attachés à citer et souvent reproduire les observations de la littérature qui nous ont paru les plus caractéristiques. Nous nous excusons s'il nous est arrivé de négliger des observations importantes car notre dessein de lire tout ce qui avait été publié sur la question s'est souvent vu décevoir par l'ab-

sance de certaines revues étrangères dans les bibliothèques médicales de Paris.

En ce qui concerne l'anatomie pathologique de la sclérose en plaques avec troubles mentaux, on se reportera aux examens minutieux qui suivent la plupart des observations accompagnées du contrôle de l'autopsie, particulièrement celles de Schüle (152), Jolly (90), Cramer (43), Seiffer (157), Gudden (75), Raecke (139), Lannois et Beriel (98), Bechterew (5), Knoblauch (93), Nonne (122-123), Sander (150), Lhermitte et Guccione (104), Stanojevic Loza (162), etc... Des études plus compréhensives ont été faites par Strüpel (163), Oppenheim (126-127), Müller (120), Borst (17-18), Philippe et Jonès (133), Lejonne et Lhermitte (99), Lhermitte et Guccione (104), Merle et Pastine (113), Guillain et Ivan Bertrand, Marinesco (110), Dawson (48). En particulier, Philippe et Jonès, Borst, Lhermitte et Guccione, Dawson, ont insisté sur l'existence de lésions corticales que Charcot et les anciens observateurs, Müller en particulier, considéraient comme très rares.

Pour marquer, à la fin de cet Historique, l'intérêt que nous avons cru trouver à nos recherches personnelles, nous rappellerons qu'il y a seulement deux ans, à la suite d'une communication de Guiraud (79) à la Société clinique de Médecine mentale, Trénel déclarait : « J'ai cherché la sclérose en plaques depuis trente ans parmi les malades des asiles, je n'en ai pas trouvé un seul cas. Je crois qu'il serait bien difficile de décrire les troubles mentaux de la sclérose en plaques ».



CHAPITRE II

RECHERCHES PERSONNELLES MÉTHODES D'EXAMEN

Nos investigations ont porté sur cinquante malades atteints de sclérose en plaques pris, *sans aucun choix*, dans divers services hospitaliers et hospices, ou suivis en ville. Deux cas seulement ont pu être vérifiés anatomiquement (obs. 46-49), mais les examens du liquide céphalo-rachidien nous ont permis, dans la majorité des cas, de retrouver le syndrome humoral de la sclérose multiple ou, tout au moins, d'éliminer avec plus de garanties la possibilité d'une syphilis nerveuse. Quelques malades se sont trouvés cependant atteints en même temps de syphilis et de sclérose en plaques, mais chez Marthe Ch... (obs. 58) les premiers signes de sclérose en plaques ont précédé la contamination syphilitique; chez Marie Du... (obs. 21) régulièrement traitée, le liquide céphalo-rachidien, prélevé 13 fois en quatre ans, a constamment présenté les caractères du syndrome humoral polysclérotique avec Wassermann, Desmoulières et Meinicke négatifs. Chez Jeanne Bou... (obs. 54) le traitement spécifique a rendu négative la réaction de Wassermann du liquide rachidien, mais a laissé persister avec l'hyperalbuminose et la leucocytose, des réactions colloïdales fortement positives. La malade Jeanne Vey... (obs. 47) a présenté tran-

sitoirement une réaction de Wassermann positive dans le sang. Cette réaction a toujours été négative dans le liquide rachidien.

Sur ces cinquante malades, trois seulement présentaient un état mental compris dans les limites du normal. Encore relevait-on des impressions d' « eutonia sclerotica » chez l'un, une émotivité très marquée chez un autre, de l'impatience et de l'irritabilité, apparues après le début de la maladie, chez le troisième. Chez les 47 autres malades, on relevait par l'anamnèse ou l'on découvrait à l'examen, des troubles mentaux épisodiques et des altérations psychiques chroniques, ce qui nous donne une proportion de 94 cas pour 100, un peu supérieure à celle qu'ont donnée Sanger, Brown et Davis.

Au moment de notre examen, 37 malades, soit 74 %, présentaient des altérations de l'affectivité, accompagnées ou non de déficit intellectuel. Par ailleurs, contrairement à l'opinion de Cottrell et Wilson, nous avons observé que les signes de déficit intellectuel sont très fréquents à toutes les périodes de la maladie. Même, chez quelques malades, les troubles de déficit intellectuel sont beaucoup plus frappants que les altérations de l'affectivité. C'est le cas de Louise Gh... (obs. 36), Maurice Mir... (obs. 42), de Jenny Br... (obs. 34).

Chez 11 malades seulement, on ne remarque pas ou très peu de troubles intellectuels à côté d'altérations marquées de l'affectivité, ce qui fait une proportion de 72 % pour les symptômes de déficit intellectuel.

Un état démentiel caractérisé s'est rencontré chez 4 malades, dont l'une offrait l'aspect d'une démence paralytique (obs. 2). Chez Julie Sm... (obs. 48) s'est manifesté, au cours d'une poussée évolutive, un état de confusion mentale typique. Germaine Chat... (obs. 45) présentait des accès de confusion mentale post-épileptique. Maria K..., (obs. 49) a présenté un état de dépression mélancolique isolée typique. On relève des épisodes d'anxiété, à divers

degrés, au moment de la période d'invasion ou à l'occasion de poussées évolutives chez 17 malades, soit dans une proportion de 34 %. Une malade (Dub..., obs. 57) a présenté des états alternants d'anxiété et d'excitation maniaque. Deux malades (Léopold Fau... et Marie Du..., obs. 59 et 21) ont eu des hallucinations. Trois malades (Marie Du..., obs. 21; Suzanne Mah..., obs. 46; Germaine Chat..., obs. 45) ont manifesté des idées délirantes. Chez Marie Du..., les troubles mentaux ont fini par prendre l'aspect de la démence catatonique; un autre malade (Jacques Ber..., obs. 60) se montre atteint d'un état schizophrénique. Enfin Léopold Fau... présente actuellement des perversions instinctives.

Nous ne pensons pas que cette statistique puisse être absolument universalisée d'autant que nous n'avons pas rencontré toutes les formes de troubles mentaux dont la littérature établit la manifestation possible au cours de la sclérose en plaques, mais nous nous sommes attachés à compléter notre revue personnelle par un dépouillement patient et une discussion scrupuleuse des observations déjà publiées.

Pour éprouver l'affectivité de leurs malades, Cottrell et Wilson ont eu recours à une table de questions, beaucoup trop minutieuses à notre sens, devant lesquelles nous jugeons qu'aucun individu bien portant n'échapperait au diagnostic impitoyable d'altération mentale.

I. — *Contenu émotionnel.*

Décrivez en quelques mots votre humeur habituelle.

Vous sentez-vous constamment joyeux ou heureux ?

Vous sentez-vous constamment triste ou malheureux ?

Etes-vous naturellement optimiste ?

Etes-vous naturellement pessimiste ?

Avez-vous conscience d'une modification de votre humeur, dans l'un ou l'autre sens, depuis le début de votre maladie ?

Etes-vous optimiste ou pessimiste quand vous envisagez votre maladie ?

Passez-vous rapidement de la gaieté à la tristesse et vice-versa ?

Etes-vous facilement amusé :

par ce que vous voyez ?

par ce que vous entendez ?

par ce que vous lisez ?

Etes-vous facilement déprimé :

par ce que vous voyez ?

par ce que vous entendez ?

par ce que vous lisez ?

Est-ce que les aspects de votre humeur sont instables ou capables de se maintenir pendant un certain temps ?

Avez-vous remarqué des changements à ce point de vue, par comparaison avec votre affectivité ancienne ?

Etes-vous naturellement flegmatique ou indifférent ?

Etes-vous anxieux ou obsédé ?

Etes-vous irritable ?

Le temps passe-t-il facilement pour vous ?

Votre humeur diffère-t-elle, à l'un de ces points de vue de ce qu'elle était, il y a un, deux, cinq, dix, vingt ans, ou avant le commencement de votre maladie ?

II. — *Facteurs représentatifs.*

Vos pensées sont-elles constamment agréables ?

Vos pensées sont-elles amusantes ?

Avez-vous tendance à la rêverie, à vivre dans l'avenir, à vivre dans un monde idéal, ou à vivre dans le passé ?

Vos pensées sont-elles constamment déplaisantes, sérieuses, sombres ?

Etes-vous porté à ruminer des sujets désagréables ?

Vos pensées sont-elles tristes ?

Etes-vous porté à vous inquiéter de vous-même ?

Rêvez-vous ?

Vos rêves sont-ils agréables ou désagréables ?

III. — *Facteurs physiques.*

Décrivez, dans son ensemble, le sentiment que vous avez de votre état physique.

Vous sentez-vous fatigué ?

Vous sentez-vous reposé ?

Vous sentez-vous somnolent ?

Avez-vous un sentiment physique de bien-être, de contentement ?

Avez-vous un sentiment physique général de malaise ?

Vous sentez-vous tendu ?

Vous sentez-vous nerveux ou surexcité ?

Avez-vous quelque impression de douleur, d'endolorissement, de sensibilité pénible ?

Etes-vous agité ?

Est-ce que le jeu de vos fonctions organiques vous donne des sensations agréables ou pénibles ?

IV. — *Réactions affectives.*

Riez-vous facilement ?

Riez-vous sans raison ?

Pleurez-vous facilement ?

Pleurez-vous sans raison ?

Vos manifestations émotives sont-elles proportionnées à vos sentiments intérieurs ?

Pouvez-vous contrôler l'expression de vos sentiments ?

Etes-vous différent, à l'un ou l'autre de ces points de vue, de ce que vous étiez il y a un, deux, cinq, dix ou vingt ans, ou depuis le début de votre maladie ?

La proportion des troubles pathologiques que révèle l'application de cet interrogatoire dépend essentiellement de la façon dont l'observateur apprécie les réponses obtenues. C'est une illusion d'objectivité que donne l'usage systématique d'une telle table d'épreuve. Aussi bien, avons-nous utilisé cette méthode d'investigation d'une

façon très large, ne nous arrêtant qu'aux modifications les plus grossières, indiquées aussi spontanément que possible par le malade. Il faut d'ailleurs signaler que certains polyscléreux n'ont conscience d'aucune modification de leur affectivité, alors que leur comportement quotidien en manifeste l'évidente altération et que, d'autre part, certains hypochondriaques sont portés à exagérer l'importance de leurs sautes d'humeur.

Une prudence encore plus grande doit être observée dans l'évaluation des symptômes de déficit intellectuel surtout en l'absence d'indications suffisantes sur le niveau intellectuel primitif. Il faut se contenter de retenir les symptômes de déficit les plus grossiers. Aussi bien le niveau intellectuel que nous avons considéré comme normal est-il relativement bas.

Dans les remarquables études qu'ils ont faites des troubles intellectuels chez les polyscléreux, Seiffer (157) et Duge (52) ont employé une série de tests très riches. Nous renvoyons le lecteur à ces mémoires qui contiennent les investigations les plus complètes qui aient été faites sur ce sujet.

Nous nous sommes contenté de répartir les fonctions intellectuelles éprouvées sous les 9 titres suivants : 1° Attention; 2° Mémoire des faits anciens; 3° Mémoire des notions apprises; 4° Mémoire de fixation; 5° Maniement des schèmes temporels et spatiaux; 6° Compréhension; 7° Imagination; 8° Calcul; 9° Jugement et fonctions discursives (discriminations, définitions, raisonnements simples).

Nous avons jugé de l'attention par le comportement du malade au cours de l'examen. Les tests de Bourdon, de Rogues de Fursac, de Revault d'Allonnes, nous paraissent infidèles du fait de leur défaut d'intérêt qui lasse rapidement le malade ou le porte à se refuser d'emblée

à l'épreuve. Par ailleurs, les troubles fréquents de la vue chez les malades en rendent les résultats incertains.

Pour la mémoire des faits anciens nous demandions au malade le récit des épisodes de sa maladie, des détails sur sa famille, sa ville, sur les événements émouvants qui avaient pu le frapper pendant la guerre, etc.

La mémoire des notions apprises était éprouvée par quelques questions sur cette géographie familière que chaque individu finit par retenir (ports de France, capitales, etc.), sur des notions d'histoire communes, comme : qu'est-ce que Napoléon; qu'est-ce que la Bastille; pourquoi l'a-t-on prise; que fête-t-on le 14 juillet? Un bon test nous a paru être la définition de l'année bissextile, le nombre de jours des différents mois, de février en particulier.

Pour la mémoire de fixation, nous avons employé l'épreuve des étoffes de couleur de Holmgren (désigner après un intervalle de temps variable, parmi un ensemble proposé, une ou plusieurs étoffes de couleur préalablement montrées); l'épreuve des séries irrégulières de chiffres à retenir (un individu normal retient facilement un minimum de 7 à 8 chiffres), l'épreuve d'un récit simple à reproduire, d'une courte fable à apprendre et à réciter tout de suite après et le lendemain, enfin l'épreuve des mots associés (Paarworte des Allemands) qui nous a paru capable de donner des précisions suffisantes sur le niveau du déficit de la mémoire de fixation. On propose au malade des associations d'un nom et d'un adjectif (nous nous sommes contentés de 8 associations de ce genre); l'adjectif est banal en ce sens qu'il peut être associé à l'un quelconque des substantifs. Le malade écoute deux lectures successives et, lorsqu'il le peut, lit la liste des mots associés. Quand il déclare avoir retenu la série, on lui propose, au hasard, tel ou tel nom et il doit donner l'adjectif correspondant. La même épreuve est reprise après des intervalles de temps variables pendant lesquels le malade est distrait d'une façon quelcon-

que. Les réponses du malade peuvent être exactes, ou bien comporter des confusions d'adjectifs, ou bien manifester des oublis. La proportion des erreurs et des oublis mesure, *grosso modo*, le déficit de la mémoire de fixation. Un individu normal, de niveau intellectuel ordinaire, exécute ce test facilement.

Le maniement des schémas temporels et spatiaux est apprécié par des épreuves d'orientation simple, par la lecture de cartes, par la désignation des points cardinaux, par la reproduction de rythmes, par des calculs de dates, par la lecture de l'heure.

Pour juger de la compréhension du malade, nous lui proposons des récits simples, des plaisanteries simples et, lorsque sa vue le lui permet, deux histoires sans paroles empruntées aux albums de Caran d'Ache.

Nous éprouvons l'imagination en demandant au malade la description d'objets familiers (comment est habillé un marin, un cocher de fiacre, etc...) et l'illustration d'idées abstraites par des exemples concrets (exemple de charité, de courage, d'escroquerie).

Les calculs que nous demandons se bornent à l'usage des tables d'addition et de multiplication, au décompte de la monnaie à rendre sur un billet de banque (combien vous rend-on sur 10 francs pour un achat de 3 fr. 95 ; sur 100 francs pour un achat de 33 francs), à l'exécution des quatre opérations.

Pour le jugement et les fonctions discursives, nous demandons quelques définitions et discriminations simples (ex. : quelle différence entre un roi et un président de la République), nous prions le malade de redresser un sophisme (les aveugles ne peuvent pas lire, donc tous les gens qui ne peuvent pas lire sont aveugles), nous demandons de déterminer un degré de parenté (Pierre a épousé Jeanne et a eu d'elle un enfant, quel degré de parenté y a-t-il entre cet enfant et le frère de Jeanne, etc...).

On reconnaîtra que le fait de répondre correctement à ces épreuves n'indique pas un niveau intellectuel bien élevé et que les déficits mis en valeur par ces tests ne sauraient être controversés. Nous ajouterons que nous avons recherché si les malades avaient donné des signes de débilité mentale avec leur maladie.

DEUXIÈME PARTIE

Etude Clinique

CHAPITRE PREMIER

L'ÉTAT MENTAL POLYSCLÉROTIQUE COMMUN

Sous la variété de ses formes cliniques et sous la multiplicité de ses degrés, l'altération de l'état mental est un des symptômes caractéristiques de la sclérose en plaques. Sans doute les états de démence profonde et les troubles vésaniques répondant aux psychoses ne se rencontrent que dans la minorité des cas. Mais il existe des altérations mentales comprenant certains troubles de l'affectivité, du caractère et des fonctions intellectuelles, qui se révèlent à un examen systématique comme des symptômes extrêmement fréquents et dont l'association spécifie la mentalité ordinaire des malades. Leur ensemble mérite d'être désigné sous le nom d'*Etat mental polysclérotique commun*. De tels malades ne s'offrent pas à l'observation comme des aliénés. Même la simplicité de la vie hospitalière ne fournit guère à ces troubles mentaux l'occasion de se manifester, et l'interrogatoire rudimentaire dont on se contente ordinairement laisse supposer un psychisme normal.

L'état mental polysclérotique commun peut être commodément décrit sous les deux titres de *Troubles de l'affectivité* et *Troubles intellectuels*.

A. — LES TROUBLES DE L'AFFECTIVITÉ.

A l'abord, un grand nombre de polyscléreux se montrent sujets à des *accès de rire et de pleurer spasmodiques*. Les formes mixtes où le rire et le pleurer se présentent chez le même malade et se remplacent tour à tour, sont assez rares. En règle générale, le seul rire spasmodique est, de beaucoup, le symptôme le plus fréquent. Le pleurer spasmodique isolé se rencontre, mais dans une proportion moindre. A vrai dire, le rire et le pleurer spasmodiques sont des symptômes neurologiques, non des troubles mentaux. Charcot insistait sur la valeur séméiologique de cette manifestation qu'il rattachait à des facteurs psychiques. Mais, dès 1887, Oppenheim (125) s'attachait à montrer que le « *Zwangslachen* » n'est pas un symptôme psychique. La même critique se retrouve dans les leçons de Pierre Marie (108) : « On ne dira pas du malade qu'il rit à gorge déployée car, bien au contraire, ici encore, on sent cette tendance au spasme qui se remarque pour tant d'autres phénomènes de la sclérose en plaques. Il ne rit pas aux éclats mais par saccades et d'un rire à la fois forcé et irrésistible ». Redlich (141), Seiffer (157), Raecke (139), Duge (52), Marburg (107), font la même distinction. Spiegel (160) insiste sur la discordance de la manifestation émotive et de l'état psychique concomitant. Dans 7 cas sur 34, il a trouvé un rire spasmodique que les patients éprouvaient comme très pénible. L'un d'eux racontait que pendant son service militaire, il avait dépensé une peine énorme à réprimer son besoin de rire et décrivait cette manifestation émotive involontaire comme une torture atroce. Une discordance analogue se retrouve chez 7 de nos malades. Marcel Br... (obs. 24) présente du rire spasmodique dès qu'on lui adresse la parole. Le récit de ses infortunes, l'aveu de sa tristesse foncière, sont entrecoupés d'accès d'hilarité.

Si la discordance de l'expression émotive et de l'état

mental concomitant souligne le caractère spasmodique des accès de rire et de pleurer forcés, éléments bien connus du syndrome pseudo-bulbaire, on rencontre non moins souvent, chez les polyscléreux, des accès de rire et de pleurer faciles et excessifs, mais motivés, déclenchés par des représentations gaies et tristes. Il en est ainsi du malade Alphonse R... (obs. 37), chez qui le rire excessif est déclenché par un propos plaisant, et, immédiatement après, le pleurer par l'évocation d'un souvenir pénible. De même Julie Sm... (obs. 48) n'est sujette qu'à des accès de rire forcé, mais, si futile qu'elle soit, l'occasion qui déclenche ce rire est toujours plaisante par un côté. Emilie Bis... (obs. 53) présente des accès de pleurer mais jamais ces accès ne se produisent sans une « épine » de tristesse. Il en va de même du pleurer qu'on observe chez Albert Duv... (obs. 31).

Est-ce à dire que dans de pareils cas les accès de rire et de pleurer soient des symptômes psychiques ? Lhermitte et Guccione (104) distinguent les crises de pleurer et de rire *spasmodiques* des crises de pleurer et de rire *convulsifs*. Pour eux, les premiers sont du domaine de la neurologie, les autres relèvent de la psychiatrie. Une telle opinion nous paraît excessive, car notre expérience des polyscléreux nous a montré qu'il existe tous les degrés entre le rire et le pleurer spasmodiques et le rire et le pleurer convulsifs. Nous avons vu des malades qui avaient, à un moment donné de leur affection, présenté du rire nettement spasmodique, et qui n'offraient plus au moment de notre examen que du rire convulsif, atténuation du même symptôme neurologique et non substitution d'un symptôme psychiatrique à un symptôme neurologique. Ainsi Chal... (obs. 32) a eu, dès le début de la maladie, des accès fréquents et intenses de rire et de pleurer spasmodiques. « Ça me venait malgré moi, dit-il, à la moindre excitation, même sans penser à rien du tout, je passais de l'un à l'autre sans savoir pourquoi ». Au moment

de notre examen, ce symptôme s'est considérablement atténué. Il a encore des accès de rire et de pleurer involontaires mais c'est une parole, une représentation, tant soit peu plaisantes qui déclenchent le rire, « une raison de tristesse » qui provoque le pleurer. La discordance n'apparaît plus.

La majorité des polyscléreux présentent une *émotivité* anormale. On rencontre chez eux une sensibilité excessive aux excitations extérieures, une aptitude exceptionnelle à ressentir vivement les chocs moraux, une tendance à réagir immédiatement à ces impressions avivées par des réactions émotives sans proportion avec la valeur réelle de la cause occasionnelle. « Un rien m'émeut » dira telle malade et l'examen auquel on la soumet est à lui seul une cause d'émotion. « Vous me troublez, dit-elle, et c'est pourquoi j'ai de la difficulté à vous répondre. Si j'étais seule et que je pense à ce que vous me demandez, ça me viendrait plus facilement. Rien que parce que vous êtes là et que vous attendez ma réponse, je sens que je ne la trouverai pas. » « Quand on me parle trop fort, dit Emilie Bis... (obs. 53), ça me porte au cœur, ça m'énerve. »

Aussi bien l'*impatience* et l'*irritabilité* sont des traits dominants du caractère des polyscléreux. Depuis leur maladie, Germaine Col... (obs. 38), Albert Duv... (obs. 31), Cyprien Nu... (obs. 26) se mettent en colère pour un rien. Julie Sm... (obs. 48) se fâche fréquemment, parce qu'elle croit qu'on se moque de sa parole difficile. Eloïse Ma... (obs. 56) trouve toujours que ce qu'elle commande n'est pas exécuté assez vivement. Marguerite Jul... (obs. 50), au moment de la première poussée évolutive, est devenue impatiente et irritable : « Elle ronchonnait tout le temps, s'attrapait avec n'importe qui. » M^{me} Jau... (obs. 30) a vu son caractère s'aggraver dès le début de sa maladie, il y a quatre ans. Elle se met en colère pour peu de chose, ce qui ne lui arrivait pas auparavant. En particulier, elle avoue des mouvements d'humeur d'une vivacité injus-

tifiée à l'égard de son petit garçon. Chal... (obs. 32), au moment où se sont manifestés les premiers signes somatiques bruyants est devenu extrêmement irritable. Lorsqu'il entendait son enfant crier, il éprouvait le besoin de le battre. Au moment où nous avons examiné Alphonse R... (obs. 37) pour la première fois, il était considéré par le personnel infirmier comme un malade très difficile : Il avait de fréquents accès de colère, il recevait très mal sa famille, l'accusant d'être responsable de sa maladie, il se montrait exigeant à l'égard des infirmières, jetait violemment à terre le bassin où il venait d'uriner, si on tardait à le lui retirer, parlait de se plaindre à la direction pour le moindre incident, pour un mouchoir déchiré, par exemple.

Indépendamment de ces troubles du caractère, les polyscléreux offrent généralement une humeur foncière anormale, une exaltation affective d'une tonalité joyeuse ou chagrine. Le malade est euphorique et optimiste à l'excès ou bien triste, inquiet, désespéré. A ces aspects dominants de l'affectivité, depuis longtemps remarqués et décrits par les auteurs, Cottrell et Wilson ont donné des noms caractéristiques et commodes. Par « *euphoria sclerotica* », ils désignent la gaieté excessive, par « *dysphoria sclerotica* », l'absence de liberté psychique, l'anxiété, la tension morale, l'inquiétude. L'optimisme injustifié que présentent la plupart des euphoriques, leur confiance immodérée en l'avenir, constituent la « *spes sclerotica* ». A côté de ces éléments proprement psychiques de l'affectivité, Cottrell et Wilson distinguent et décrivent des éléments physiques, des impressions de bien-être ou de malaise organiques qui peuvent varier indépendamment des composantes psychologiques de l'humeur. La chose se présente ainsi : il arrive fréquemment que le malade ait subitement l'impression d'être guéri, d'être capable de marcher, alors qu'il ne peut se tenir debout, ni même remuer les jambes. On le verra, dans ces moments, demander à l'infirmier de l'aider à se lever, à essayer ses pas. Cette

impression illusoire de bien-être physique est appelée par les auteurs anglais « *eutonia sclerotica* ». L'impression contraire d'impotence inéluctable sera la « *dystonia sclerotica* ».

L'euphorie des polyscléreux serait excessive déjà chez un individu normal, à plus forte raison chez ces grands malades qui regardent avec insouciance l'aggravation régulière de leur impotence. Lucien Lep... (obs. 39) est toujours gai, toujours riant. « J'ai le sourire pour un rien, dit-il, dès qu'on me dit une blague, je rigole. » De fait, il s'efforce continuellement à trouver, dans les paroles qu'on lui adresse, un côté plaisant. Il tient devant les infirmières des propos grivois, même franchement obscènes, comportement qui est si peu accidentel qu'il faut chaque jour rappeler le malade à l'ordre et à la politesse. Eliane Th... (obs. 28), est devenue euphorique dès la première année de sa maladie. « J'ai meilleur caractère qu'avant, dit-elle, je suis toujours gaie et insouciante, insouciant surtout. Ma mère m'a souvent dit : Comme tu as changé d'humeur ! » Elle est docile, aimable, un peu maniérée, et se répand en éclats de rire à de fuites occasions. De tels malades se montrent complaisants à l'extrême, se confondent en remerciements dès qu'on s'occupe d'eux.

L'optimisme pathologique (spes sclerotica) a été décrit par Seiffer (157) sous le nom « d'Hoffnungsfreudigkeit ». Le malade, généralement euphorique, compte sur une guérison prochaine, en dépit de la déchéance physique dans laquelle il se trouve, en dépit de l'évolution du mal à laquelle il assiste. Il se donne des raisons simples et commodes : « Dans toute maladie, il y a des hauts et des bas » ; « si ça va plus mal pour le moment, c'est que les médicaments me travaillent ».

Eliane Th..., actuellement paraplégique, est sûre que « ça se remettra au printemps ». Elle n'a aucune inquié-

de touchant son avenir. Quand elle sera guérie, elle trouvera aussitôt du travail à Paris. Jean P... (obs. 41), se dit « très optimiste ». Son état de santé ne le préoccupe pas. « Pour le moment, il n'y a pas de mieux, mais ça viendra ». Lucien Lep... (obs. 39), voit l'avenir « plein de bonheur, dans le travail ». Léon S... (obs. 37), malgré l'impotence complète des membres inférieurs, la limitation des mouvements et le tremblement intentionnel très marqué des membres supérieurs, l'affaiblissement de la vue, « envisage l'avenir avec le sourire ». Il compte bien sur la guérison. Il n'est pas du tout inquiet par l'idée que sa femme et son enfant ne peuvent plus compter sur lui pour vivre. Il est tranquille là-dessus, sa femme « se débrouille toute seule pour élever le gosse ».

A côté du polyscléreux euphorique et optimiste, se rencontre le *polyscléreux triste, morose, pessimiste*, toujours en proie au « cafard », sans qu'on puisse toutefois le considérer comme un mélancolique ou un anxieux.

Juliette Del... (obs. 51), est perpétuellement triste, inquiétée par son état de santé. Elle ne compte pas sur la guérison : « J'ai toujours idée, dit-elle, si ça ne va pas mieux, de me détruire ». Jean P... (obs. 41), actuellement euphorique et optimiste, se montrait, un an auparavant, triste, soucieux, larmoyant, rongé d'inquiétudes relatives à l'avenir des siens. En particulier il ne pouvait se défaire de l'idée que sa femme pouvait le tromper et cela provoquait chez lui de fréquentes crises de larmes. Albert Duv... (obs. 31), est continuellement triste, il se voit perdu, il est certain d'assister à l'aggravation inéluctable de son mal. Dès qu'on lui parle de la guerre, les larmes lui montent aux yeux. « C'est plus fort que moi, dit-il, dès que je revois tous ces malheurs auxquels j'ai assisté, j'éprouve le besoin de pleurer ».

Tout en présentant une tonalité foncière d'euphorie ou de tristesse, d'optimisme ou de désespérance, l'affectivité

des polyscléreux n'en est pas moins sujette à des variations fréquentes et fortuites. Leur humeur excessive, éminemment *instable*, varie d'un jour, d'une heure à l'autre. Aussi bien ces malades sont-ils pour la plupart extrêmement influençables, suggestibles. Au cours d'un même examen, on verra tel d'entre eux, d'abord rétif, décidé à ne pas se laisser interroger, devenir bientôt docile, loquace, heureux de se raconter une fois de plus et de s'essayer aux divers tests proposés. D'un moment à l'autre, on provoquera tel malade triste à rire, tel malade euphorique à s'apitoyer sur lui-même et à pleurer. Dans la journée, on verra le polyscléreux sujet à des sautes d'humeur, tantôt souriant et satisfait à peu de frais, tantôt larmoyant et irrité, tantôt aimable et complaisant, tantôt multipliant les plaintes et les récriminations.

Germaine Col... (obs. 38), se dit aussitôt gaie et aussitôt triste ». Marie Chat... (obs. 35), reconnaît être « lunatique ». Emilie Bis... (obs. 53), déclare qu'au début de sa maladie, avant même l'apparition des premiers troubles parétiques, elle a traversé une phase d'instabilité affective qui surprenait son entourage. Elle était fréquemment prise, sans motif suffisant, d'une grande tristesse, sans angoisses, sans crise de larmes, mais dans ces moments-là « elle voulait se tuer ». Ces accès étaient de courte durée. « Quand c'était fini, elle partait à rire », elle se sentait alors devenir « plutôt surexcitée ». Ces états contradictoires se suivaient et se remplaçaient mutuellement, d'un moment à l'autre d'une même journée.

La sensiblerie, les réactions émotives exagérées peuvent, au demeurant, s'accompagner d'une *indifférence sentimentale* foncière. Deux ans après le début de sa maladie, à 26 ans, Léon S... (obs. 52), au sortir d'un épisode de dépression anxieuse est devenu indifférent à l'égard des siens. « Ainsi, dit-il, ma petite fille a eu la diphtérie, je savais qu'elle risquait de mourir, pourtant ça ne m'a pas troublé, comme ça aurait dû le faire. J'avais l'impression

que ça m'était égal, comme s'il était agi de la fille d'un autre ».

De tels malades offrent le comportement de vieillards avant l'âge. Aussi bien leur affectivité finit plus ou moins rapidement par s'empreindre de *fatalisme* et de *résignation*.

Berthe R... (obs. 44), « attend la mort là où elle se trouve ». Marguerite Jul... (obs. 50), pense qu'elle mourra le plus tôt possible. « Maintenant que tous les membres de ma famille sont morts, dit Julie Sm... (obs. 48), tout m'est égal, tout ce que je demande, c'est la mort ». Alphonse R... (obs. 37), est encore plus catégorique : « Maintenant, déclare-t-il, je m'en fous, après moi la fin du monde ! ».

A tous ces caractères de l'affectivité, chez les polyscléreux, « *l'eutonia sclerotica* » s'ajoute comme un symptôme net et remarquable. C'est généralement au cours de la nuit, ou le matin, au réveil, que le malade éprouve brusquement l'impression d'être guéri, d'être capable de marcher.

Léon S... (obs. 52), se réveille fréquemment la nuit avec la sensation d'être devenu « épatant ». Il se dit : « Demain matin, je vais me lever et marcher ». Effectivement, le lendemain matin, il se lève mais se « fiche la figure par terre ». Lucien Lep... (obs. 39), a quotidiennement l'impression d'eutonia sclerotica. « Le matin, dans mon lit, déclare-t-il, je me figure toujours être guéri ». « Souvent, explique Marthe Ch... (obs. 58), je me dis : aujourd'hui, si on me levait, je sens que je marcherais. Je sais bien que je ne peux pas, mais j'ai le sentiment que je pourrais ». Cette impression est assez récente, elle s'est manifestée six ans environ, après le début de la maladie. Auparavant, Marthe Ch... avait, au contraire, une impression physique pénible, une impression de « *dystonia sclerotica* ».

B. — LES TROUBLES INTELLECTUELS

On sait que Cottrell et Wilson (42) mentionnent, à côté de la constance des troubles de l'affectivité dans la sclérose en plaques, la rareté des troubles intellectuels. Deux fois seulement sur cent malades examinés, ils auraient constaté un déficit intellectuel. A cette opinion s'oppose celle de Seiffer (157) et de Duge (52) qui ont relevé des symptômes de déficit intellectuel chez neuf malades sur dix pris au hasard. Notre expérience personnelle donne raison à Seiffer et à Duge contre les auteurs anglais. Encore avons-nous déjà signalé que nous nous sommes contenté de tests beaucoup moins compliqués que ceux des auteurs allemands et que nous avons considéré comme normal un niveau intellectuel relativement bas. Dans ces conditions, nous avons trouvé que les symptômes de déficit intellectuel étaient nuls ou négligeables dans 14 cas sur 50, ce qui laisse 36 cas où les troubles intellectuels sont nets, soit une proportion de 72 %. Nous sommes donc autorisés à considérer le déficit des fonctions intellectuelles comme appartenant à la symptomatologie caractéristique de la sclérose en plaques. Sur ces 36 malades nous en mettrons à part 6 dont le déficit intellectuel s'intègre dans des formes démentielles et vésaniques que nous étudierons plus tard. Il reste 30 malades dont les troubles intellectuels sont, à des variations de degré près, tout à fait analogues. Si la nosologie psychiatrique exige que l'on comprenne ces états de déficit sous l'appellation de démence, leur banalité, leur fréquence souvent méconnue, nous portent à les intégrer et les décrire dans l'état mental polysclérotique commun.

La plupart des auteurs s'accordent à considérer l'affaiblissement de la mémoire comme le symptôme de déficit intellectuel dominant. Seiffer y ajoute, avec le même degré d'importance, l'appauvrissement de l'association des idées et la difficulté des représentations synthétiques abstraites. Il nous semble plus conforme aux faits de voir

l'élément central du déficit intellectuel des polyscléreux dans la *difficulté de l'effort mental et la fatigabilité rapide à toute tentative de réflexion*. Ce n'est pas que le malade se refuse à tout essai de trouver réponse aux questions posées. Au contraire, il s'y efforce, mais, selon ses expressions pittoresques « ça ne vient pas », « la tête ne répond pas ». Devant la question posée, le malade demeure indécis avec l'impression d'un vide mental qui se prolonge, que sa volonté ne parvient pas à vaincre. Même cette impression d'impuissance intellectuelle l'exaspère, l'émeut, lui donne une sorte d'inquiétude organique dont le développement inhibe encore davantage la possibilité de l'effort, si bien qu'au bout de quelques essais infructueux, le malade a une réaction de mauvaise humeur : « ça m'agace, c'est malheureux tout de même, je savais bien cela et voilà que je ne peux plus ».

Cette impuissance de l'effort intellectuel est nettement remarquée par Germaine Col... (obs. 38), Marguerite Jul... (obs. 50), Jeanne Bou... (obs. 54), Louise Gh... (obs. 36), Berthe R... (obs. 44), Jenny Br... (obs. 34), Jean P... (obs. 41); Julie Sm..., (obs. 48), Fiorino Cat... (obs. 35).

Dans cette difficulté de la réflexion, il faut voir un des principaux facteurs de *l'affaiblissement de la mémoire*. Celle-ci se montre en effet particulièrement touchée dans son aspect dialectique, dans la mesure où elle suppose une discussion et une organisation des faits dans le temps, sous la garantie d'un schéma dont les articulations sont constituées par un certain nombre de repères. Aussi bien la mémoire brute des faits anciens se trouve en général moins altérée que la possibilité de les relater sous la forme d'une série organisée. Le malade est, en général, capable de rapporter les moments essentiels de sa maladie. S'il hésite et se trompe, ce sera surtout dans la chronologie des symptômes.

On notera un échec plus important dans la remémoration des faits passés d'ordre général, événements poli-

tiques et sociaux. Parallèlement le malade aura la plus grande difficulté à retrouver quelques-unes des notions didactiques, apprises autrefois à l'école.

Ainsi Julie Sm... (obs. 48), ancienne institutrice, se rappelle bien les diverses phases de sa maladie, mais se trouve incapable de mentionner quelques-uns des épisodes saillants de la guerre dont elle a entretenu souvent, cependant ses écoliers. Elle ne peut pas dire ce que fut la Révolution française. Elle croit que la Bastille existe toujours et ne peut dire ce qu'on fête le 14 juillet. Elle est incapable de nommer un seul fleuve de France, incapable de nommer les villes capitales de l'Espagne, de la Russie, de l'Italie, du Japon. Fiorino Cat... (obs. 35), ne sait pas si février a moins ou plus de jours que les autres mois, s'il existe des années plus longues que les autres. Même ignorance chez Jenny Br... (obs. 34), qui a fréquenté l'école jusqu'à l'âge de quinze ans et obtenu son brevet élémentaire; chez Maurice Mir... (obs. 42), Marie D... (obs. 33), Emilie Bis... (obs. 53). Louise Gh... (obs. 36), suppose que l'année bissextile revient tous les sept ans et que le jour supplémentaire est ajouté à la fin de l'année.

La mémoire de fixation se montre en général très atteinte. La malade lit peu, lorsque sa vue le lui permet, parce qu'il ne retient pas ce qu'il lit. Souvent il se plaint de commettre des oublis. M^{me} Jau... (obs. 30), dès le début de son affection, ne savait plus, souvent, ce qu'elle avait fait de tel objet familier, quelle tâche elle s'était proposée d'accomplir. Elle n'est plus sûre des comptes qu'elle fait à la caisse de sa maison de commerce.

S'il est exceptionnel que le test des couleurs à choisir de mémoire soit mal exécuté, si les malades retiennent assez facilement des séries de chiffres un peu longues, l'épreuve des mots associés (Paarworte) se montre suffisamment sensible pour les besoins de la clinique. Un individu normal retient facilement les huit associations de mot après deux lectures. La majorité de nos malades en

ont été incapables et la proportion des réponses exactes varie selon le degré de la dysmnésie. A titre d'exemples nous citerons au hasard : Louise Gh... (obs. 36), aucune réponse exacte. La malade répond uniformément : Je ne sais pas, c'est trop difficile. Jenny Br... (obs. 34), deux réponses exactes, trois confusions, trois « je ne sais pas ». Lucien Lep... (obs. 39), trois réponses exactes, trois confusions, deux « je ne sais pas ». Marie D... (obs. 33), quatre réponses exactes, une confusion, trois « je ne sais pas ». Eloïse Ma... (obs. 56), cinq réponses exactes, trois confusions. Juliette Del... (obs. 51), six réponses exactes, une confusion, un « je ne sais pas ».

La déficience de la mémoire de fixation peut être invoquée comme principal facteur d'amnésie des faits anciens, lorsque cette amnésie porte plus spécialement sur les événements qui se sont succédé depuis l'établissement de la maladie. Par ailleurs, dans l'explication de l'affaiblissement de la mémoire de fixation, il faut tenir compte de l'indifférence de certains malades, du défaut d'intérêt que comportent pour eux beaucoup d'événements extérieurs et de tâches imposées. Souvent il se peut que le « je ne sais pas » du malade cache simplement une fin de non-recevoir.

Chez un nombre important de malades on note *de la difficulté à manier les schèmes temporels et spatiaux*, à s'orienter dans le calendrier, à combiner des dates, à s'orienter dans des plans et des cartes, à construire des itinéraires. 5 de nos malades étaient incapables d'indiquer les quatre points cardinaux sur une carte, incapables de marquer les relations des points cardinaux dans l'espace. Germaine Col... (obs. 38) éprouve par ailleurs une grande difficulté à lire l'heure sur un cadran. Il lui arrive de confondre les aiguilles, les divisions qui se retranchent de l'heure et celles qui s'y ajoutent. Ce trouble est beaucoup plus saillant chez Germaine Chat... (obs. 45), Suzanne Mah... (obs. 46), qui se montrent incapables de retrouver leur chemin dans le jardin de l'hôpital, leur

salle dans leur pavillon, leur lit dans leur salle. Mais ce sont là des malades dont les troubles démentiels doivent être décrits à part.

La difficulté de l'effort intellectuel se retrouve dans le *défaut de la compréhension*. Si la compréhension d'une lecture ou d'un récit fait à haute voix laisse jouer les différentes formes de dysmnésie, le test des histoires sans paroles permet de mieux isoler l'activité d'analyse et de synthèse immédiates, qui soutient les actes de perception et d'intuition. On verra le malade incapable de saisir promptement l'idée d'ensemble de l'histoire sans paroles, voire de chacun des tableaux. Il s'attachera à certains détails qui deviendront le point de départ d'interprétations fragmentaires inexactes et sans continuité.

Douze de nos malades, montrent un appauvrissement certain de l'*imagination*. Ce qui caractérise leurs réponses, c'est la rareté du détail concret et caractéristique, l'emploi d'expressions générales et vagues. Lorsqu'on lui demande d'illustrer une notion abstraite comme la charité, le courage, l'escroquerie, le malade définit au lieu d'illustrer, définition très insuffisante d'ailleurs, qui n'est, dans les cas extrêmes, qu'une simple tautologie.

Emilie Bis... (obs. 53) donne comme exemple de courage : « Eh bien ! c'est par le travail » ; comme exemple d'escroquerie : « Quelqu'un qui vole l'autre, c'est très mal. » Jenny Br... (obs. 34) ne peut trouver un exemple de charité. Marie Chat... (obs. 55) illustre ainsi l'escroquerie : « C'est quelqu'un qui... les banquiers, je ne sais quoi. » « Je sais parfaitement, dit Jean P... (obs. 41) cherchant un exemple d'escroquerie, mais je ne peux pas m'expliquer, la réflexion ne me vient pas. »

Le *calcul* est particulièrement déficient. Les éléments les plus simples des tables d'addition et de multiplication sont, en général conservés, mais des calculs de monnaie à rendre sont inexacts surtout lorsqu'interviennent des nombres fractionnels. L'addition est passablement réus-

sie, mais la soustraction, la multiplication et surtout la division présentent des difficultés croissantes. Le plus souvent la division n'est même pas entreprise.

Le *jugement* n'est touché que dans ses aspects dialectiques complexes. Les malades émettent des opinions de bon sens qui trompent facilement l'observateur et le portent à considérer l'état mental de ses patients comme normal. Mais dès qu'on leur demande des opérations intellectuelles de définition, de discrimination, ils fournissent des réponses lentes à venir, insuffisantes, lorsqu'ils ne se refusent pas purement et simplement à la réflexion qu'on leur impose. En particulier, ils parviennent rarement, non seulement à construire eux-mêmes, mais encore à suivre un raisonnement comme celui que nous employons comme test et qui consiste à déterminer un degré simple de parenté.

Entre un roi et un président de république, Berthe R... (n° 47) établit cette distinction : « Un roi est royaliste; un président est républicain. » Jenny Br... (n° 34), qui a son brevet élémentaire, déclare : « D'abord le président ça n'a pas la même chose, le même décor que le roi; ça dépend de beaucoup de choses, du goût des personnes. »

Un grand nombre d'auteurs indiquent, parmi les traits caractéristiques de la mentalité des polyscléreux, le *puérilisme*. Nous n'avons jamais observé ni relevé dans la littérature le syndrome psychopathique défini auquel Dupré appliquait ce nom. De fait, il s'agit d'un certain degré de *puérilité* liée à l'euphorie du polyscléreux et parfois à un état hypomaniaque. C'est le cas de cette malade de 40 ans que Fabre (60) taxe de « puérilisme ». Chaque fois qu'on s'approchait d'elle, elle vantait sa beauté : « Je suis une belle femme », et, montrant ses bras qu'elle découvrait le plus possible : « Voyez si je suis bien faite, aussi toute le monde m'aime et j'ai beaucoup d'amoureux. »

Il est fréquent que les polyscléreux *ne se rendent pas*

compte des troubles mentaux dont ils sont atteints, particulièrement du déficit de leur intelligence. Nombre d'entre eux diront spontanément que leur mémoire est devenue très mauvaise; mais, en général, ils s'étonnent d'échouer devant des tests faciles; ils avouent qu'ils ne croyaient pas être touchés à ce point. Quelques-uns cependant n'ont aucune conscience de leur déficit intellectuel. Tel est le cas de Lucien Lep... (obs. 39), Berthe R... (obs. 44), Maurice Mir... (obs. 42), Emile Le F... (obs. 40). Jenny Br... (obs. 34) s'en rend compte, mais elle trouve cela naturel. « Tout le monde oublie », dit-elle. Au demeurant, il n'est pas rare d'entendre un polyscléreux déclarer que loin de souffrir d'une déficience intellectuelle quelconque, il constate que sa mémoire est meilleure qu'avant sa maladie : « J'ai une mémoire épouvantable », nous dit Léon S... (obs. 52). Henri Ca... (obs. 29), « n'a jamais eu la mémoire aussi bonne que maintenant », impressions illusoire qui tiennent sans doute à l'euphorie du malade ou à l'existence de ruminations mentales dont il ne parvient pas à s'affranchir.

Ces divers symptômes d'affaiblissement intellectuel qui appartiennent à l'état mental polysclérotique commun ont été compris par Seiffer (157) sous le nom de Démence polysclérotique, syndrome banal qui se retrouve, dit l'auteur, au début de la Paralyse générale, de la Démence sénile, de la Démence alcoolique, de la Démence épileptique, mais que spécifie l'association des altérations de l'affectivité. Sans doute, il est conforme aux idées de la Psychiatrie d'appliquer le terme de démence à ces états de déficit qui se rencontrent chez la majorité des polyscléreux, mais il nous semble possible de décrire, à part, deux ensembles des symptômes démentiels plus accentués : d'une part, une démence partielle à laquelle nous donnerons le nom de *Syndrome démentiel polysclérotique*; d'autre part, une démence globale qui reproduit le tableau de la *Démence paralytique*.

CHAPITRE II

LES ÉTATS DÉMENTIELS

A. — LE SYNDROME DÉMENTIEL POLYSCLÉROTIQUE.

Trois de nos malades : Germaine Chat... (obs. 45), Suzanne Mah... (obs. 46) et Jeanne Vey... (obs. 47) peuvent être rapprochées pour la description d'un ensemble symptomatique particulier qui n'a jamais été différencié, dans la sclérose multiple, aussi nettement que nous jugeons devoir le faire, où les troubles affectifs et l'affaiblissement intellectuel se montrent plus accentués que dans l'état mental polysclérotique commun, où se rencontrent, avec de la palilalie et quelquefois de l'écholalie, des éléments atypiques de la série aphasique et de la série agnosopraxique, où la désorientation dans l'espace est très marquée, où le déficit profond de la mémoire est masqué par de la fabulation, où s'épanouissent, à la faveur d'une agitation motrice et psychique, le verbiage automatique, la fuite des idées, la puérilité.

Germaine Chat... est instable, bavarde, insupportable. Elle ne présente ni rire ni pleurer spasmodiques, mais elle se montre d'une humeur exaltée et très labile, avec des réactions émotives très vives : quand on l'aborde, elle est généralement souriante, aimable, prête à se répandre en remerciements pour la peine qu'on prend à s'occuper

d'elle. Mais d'une heure, d'une minute à l'autre elle passe de cette bonne humeur à des accès de tristesse et de larmes. Lorsqu'on lui remet une lettre, il lui arrive souvent d'éclater en sanglots. Il n'est pas rare de la voir entrer dans des colères vives, mais de courte durée. Cette humeur s'accompagne de préoccupations amoureuses que rien ne parvient à décevoir. Sa tante a raconté, qu'une année auparavant, elle se laissait aborder dans la rue par des hommes et les amenait chez sa grand'mère pour qu'ils demandassent sa main. A l'hôpital, elle pense épouser un jeune homme dont lui a parlé une voisine de lit. Quelques mois plus tard, ses idées matrimoniales, toujours vivaces, sont orientées ailleurs.

Suzanne Mah... se montre non moins remuante et instable. Elle est sujette à des accès de rire et de pleurs spasmodiques en dehors desquels elle est tantôt euphorique et pétulante, portée à danser et à plaisanter, tantôt geignante, acrimonieuse, récriminante. Plus encore que celle de Germaine Chat..., son affectivité est empreinte d'érotisme.

Quant à Jeanne Vey..., elle est confinée au lit où elle gâte, où elle mène une vie végétative, sans autre souci apparent que celui de satisfaire sa faim. Elle est sujette à des accès très marqués de rire et de pleurer spasmodiques.

Chez les deux premières malades, le discours est une diarrhée verbale où se manifeste un automatisme irrésistible, où tous les sujets sont abordés dans une série de coq-à-l'âne, incessante fuite des idées où se mesure la dispersion de l'attention. A chaque instant, Germaine Chat... laisse échapper des mots, des phrases qui ne correspondent pas à sa pensée. Si l'on manifeste de la surprise, elle s'arrête et déclare : « Je ne sais plus ce que je dis, c'est une phrase qui m'est échappée comme ça. » Les deux malades présentent un certain degré d'oubli du vocabulaire, de substitution d'un mot à un autre, de paraphrasie, d'intoxication par le mot, de réponse à côté.

Suzanne Mah... appelle un presse-papier en verre : un « sous-main », une horloge en bois : « un plateau qui tourne », « une beauté à mademoiselle Rose (infirmière) », « c'est l'heure ça ». Elle parle de sa mère qui « tibulait » quand elle avait bu; elle ne peut écrire, parce que ça la « fauche »; elle fume des cigarettes « pour avoir des choses... des..., comment ça s'appelle, quand on voit un bel homme dans sa tête ? ». Elle montre la Seine sur un plan de Paris en disant : « C'est l'eau, le nô bleu... qué je suis bête, c'est la Seine dans sa longueur ! »

Germaine Chat... appelle un tampon de caoutchouc : « un pinceau, non, un timbre », — un écrou : « une vis, non... je le sais, mais je ne le trouve pas », — un diapason : « un pinson, non... je le sais, un pinceau, non, je ne peux pas dire », — un pinceau : « ça c'est pour essuyer l'encre quand il y a des taches », — la selle d'un cheval montrée sur une image : « c'est un... je sais ça..., un coussin, non ce n'est pas ça », — les défenses d'un éléphant : « ce sont ses oreilles, non ses cornes », etc., etc.

C'est chez Jeanne Vey... que les symptômes aphasiques sont les plus marqués. Mais si l'on note chez la malade de l'oubli du vocabulaire, un défaut de dénomination des objets avec fausses dénominations, de l'alexie verbale, littérale et numérique, avec fausses lectures, de l'intoxication par le mot, la compréhension du langage parlé se montre intacte et l'on ne relève ni paraphasie, ni agrammatisme; on ne remarque pas non plus d'anarthrie.

Voici une conversation que nous avons eue avec la malade :

Quel âge avez-vous ?	53 ans, monsieur.
Quand êtes-vous née ?	18 avril, monsieur.
Quand a commencé votre maladie ?	Le 18 avril, monsieur.
En quelle année ?	?

Où êtes-vous ici ?
 Quel hôpital ?
 Quelle est la date d'au-
 jourd'hui ?
 Quel jour ?
 Quelle année ?

Racontez l'histoire de vo-
 tre maladie ?

A l'hôpital, monsieur.
 Je ne sais pas.

Mois d'avril, monsieur.
 Le 18 avril.

Ah ! voilà. Je ne me rap-
 pelle pas.

Oui, monsieur, parfaite-
 ment, il est bien gentil ce
 monsieur-là. — Mon frère ?
 Vous le connaissez ? Il est
 bien gentil. — Ça a com-
 mencé comme ça, je ne me
 rappelle pas après, ça m'é-
 nerve.

Voici les réponses que l'on obtient au cours d'un exer-
 cice de dénomination d'objets :

OBJETS MONTRÉS

RÉPONSES

Crayon.
 Stylographe.
 La plume du stylo.
 Une montre.
 Un rond de serviette.

 Une glace.
 Que voyez-vous dedans ?
 Comment ça s'appelle ?

C'est un crayon.
 Un crayon.
 Une mine.
 Votre montre.
 Une montre, non une
 clef de montre, non un
 chronomètre.
 Une montre.
 Ma sale binette.
 C'est comme une mon-
 tre.
 Etc...

Le trouble dépasse l'oubli du vocabulaire : la malade
 est incapable de faire des assortiments de couleurs et d'ob-
 jets.

L'alexie est très prononcée, à la fois littéraire et verbale; mais, comme dans la parole, on ne remarque aucune déformation des mots.

Nous montrons à la malade des titres imprimés en gros caractères sur un journal :

TEXTE

RÉPONSES

La ville de Paris menace d'expulsion 120.000 habitants.

Le régime des emprisonnés politiques.

Propos d'un Parisien.

La ville de Paris... de Paris... menace... d'expulsion...

Ville de... expulsion... impression... impression de la Chambre... exposition... pourtant, c'est vrai, n'est-ce pas, monsieur ?

Expulsion de la...
Etc...

La lecture des nombres offre des erreurs analogues, une intoxication très accentuée. La lecture des lettres et des chiffres est très pénible. Comme chez les agnosiques alexiques, des confusions se font entre lettres et chiffres qui présentent des analogies de forme comme b et d; p et q; 2 et z; 7 et z; B et R, etc...

A ces troubles aphasiques, Jeanne Vey... ajoute une palilalie modérée, mais nette : ce symptôme se retrouve dans l'élocution de Germaine Chat...

De cette palilalie se rapproche un autre symptôme qu'on peut appeler « paligraphie ». Dans les lettres qu'elle écrit, et même dans l'adresse, sur l'enveloppe, Germaine Chat... répète plusieurs fois de suite les mêmes phrases, les mêmes mots.

On observe chez Jeanne Vey... une apraxie qui dépasse en intensité les phénomènes aphasiques : apraxie idéomotrice et idéatoire. Elle ne parvient pas du premier

coup, sur ordre et par imitation, à exécuter correctement un pied de nez, un double pied de nez, un salut militaire. Ainsi pour faire un pied de nez, elle ira porter l'index sur le front, mais il lui arrive de réussir le geste demandé (phénomène de tout ou rien) et dès lors ce geste réussi joue le rôle d'un facteur d'intoxication. L'apraxie idéatoire, se manifeste dès qu'on donne à la malade un objet quelconque, en la priant de s'en servir. Dans le test de la bougie, elle frotte l'allumette sur la bougie. Pour montrer comment on se sert d'une clef, elle prend celle-ci par l'anneau et la balance de droite à gauche. Priée de tourner les aiguilles d'une horloge en bois, elle frotte le haut du cadran avec son index, puis déclare : « Je ne peux pas. »

Aphasie et apraxie se combinent pour expliquer l'agraphie intense de Jeanne Vey..., elle prend le crayon à l'envers, frottant sur le papier l'extrémité non taillée. Puis, lorsque nous avons placé convenablement le crayon dans la main, elle trace des zig-zags, qui se chevauchent les uns les autres.

Suzanne Mah... et surtout Germaine Chat... présentent une grosse désorientation dans l'espace. Suzanne Mah... ne reconnaît pas l'entrée de la salle, et après avoir reconnu la salle, ne sait pas si son lit est à gauche ou à droite. Elle sait seulement qu'il est à « côté des cabinets ». Il faut la conduire.

Germaine Chat... est incapable de retrouver un trajet simple dans le jardin de la Salpêtrière, incapable de retrouver sa salle dans le pavillon, son lit dans sa salle.

L'imitation de gestes faits devant elle, comme de mettre le doigt de telle main sur le nez, l'œil ou l'oreille se fait régulièrement en miroir. L'imitation de gestes proposés au moyen de dessins schématiques est encore plus riche en erreurs.

Jeanne Vey... ne peut désigner correctement sa main droite et sa main gauche. Elle se trompe même lorsque

l'observateur, lui tournant le dos pour éviter la nécessité d'un renversement spatial, lève alternativement la main droite et la main gauche.

Suzanne Mah... est incapable d'indiquer les points cardinaux sur une carte, incapable de lire l'heure sur un cadran d'horloge.

Priée de dessiner un cheval, Germaine Chat... esquisse deux figures inférieures à celles que peut tracer un enfant de quatre ans.

Les fonctions intellectuelles sont très affaiblies chez les trois malades. Chez Jeanne Vey..., on constate une sorte d'engourdissement intellectuel qui donne une fausse impression d'imbécillité et dont elle ne sort que pour crier : « J'ai froid » ou « J'ai faim ». Chez les deux autres malades, le déficit de la mémoire est si marqué qu'il est impossible d'obtenir des renseignements sur l'histoire de la maladie. Fait caractéristique, Germaine Chat... oublie à certains moments que sa mère, qu'elle aimait beaucoup est morte : elle lui adresse des lettres. Cette dysmnésie s'accompagne de fantaisies imaginatives et de fabulation.

Suzanne Mah... est vraisemblablement incapable de discerner les souvenirs vrais des fantaisies imaginées. Elle raconte que son père l'avait mise toute jeune à la rue « parce que les enfants, ça doit se débrouiller tout seul ». Elle a couché dans la rue, elle s'est battue avec des hommes, elle était aussi forte qu'un homme. Elle prétend connaître depuis quinze ans le « bancal » qu'elle fréquente à la Salpêtrière. Mais le centre de ses incertitudes mnésiques et de ses fabulations est l'histoire d'un enfant qu'elle aurait eu pendant la guerre, au Havre, et qui serait mort à l'âge de six mois. Il est très difficile de savoir si cet enfant a existé. La chose est possible, mais lorsqu'on demande des détails sur l'enfant, sur l'endroit où il était élevé, sur les circonstances de sa mort, on obtient une série de réponses contradictoires.

A ces fantaisies et ces interprétations rétrospectives s'ajoutent des illusions actuelles qui nourrissent et diversifient la fabulation. Il y a quelques années, elle s'obstinait à prendre pour le père de son enfant un médecin assistant du service. Plusieurs fois, il lui est arrivé de « revoir » son enfant. « Il me semble bien, dit-elle, avoir revu mon enfant, ici, à l'hôpital, avec mon ami Pierre. C'était l'autre jour, ils étaient au lit de la malade que vous avez examinée. Ce n'était pas son mari, il m'a semblé que c'était son frère. Il m'a parlé, je répondais poliment, et puis on parlait sans rien dire, il me regardait à travers les lits. »

Les soucis matrimoniaux de Germaine Chat... témoignent de la faiblesse de son jugement à contrôler ses rêveries, de sa tendance à « réaliser » les constructions imaginatives qu'anime son désir. A l'hôpital, une voisine de lit, que les infirmières traitent de « toquée », lui a fait entendre qu'elle la marierait avec un jeune homme de sa connaissance, employé des postes. Germaine Chat... n'a jamais vu le jeune homme, n'a jamais reçu aucune lettre de lui, mais elle lui écrit des lettres monotones et désordonnées; elle s'attend à ce que la mère vienne prochainement à l'hôpital lui demander d'épouser son fils. Elle parle de « son fiancé » à tout le monde, elle écrit à sa grand'mère et à sa mère — qui est morte — pour leur annoncer cette nouvelle et leur dire tout son bonheur.

Nous soulignerons, pour achever, le tableau de cet ensemble démentiel, la *puérilité* du comportement et des propos de nos malades.

A ces symptômes, on pourrait ajouter l'*echolalie* et l'*échopraxie*, dont nous n'avons pas vu d'exemple, mais qui ont été observées par plusieurs auteurs, notamment par Monkemöller (116) (cas n° 8), par Dannenberger (42) (cas n° 100 et 104), par Duge (52) (cas n° 2).

Dans les observations publiées, il n'est pas rare de

retrouver, sinon au complet, du moins dans des associations variables, les éléments du syndrome démentiel polysclérotique. Leube (100) a noté une légère aphasie chez une de ses patientes. Une malade de Buchwald (24) devait chercher ses mots. Dans un cas de Dermitzel (50), on relève une légère aphasie amnésique; dans un cas de Curchmann (46) de la jargonaphasie. Le malade n° 2 de Raecke (139), montrait, à côté d'une « démence euphorique » des troubles aphasiques consistant en oubli du vocabulaire, paraphasie, intoxication par le mot. La désorientation dans l'espace a été signalée fréquemment. Dans certains cas, elle apparaît liée à un état confusionnel, mais non moins souvent elle existe en dehors de toute confusion mentale. On la retrouve chez la malade aphasique de Raecke. Un certain nombre d'auteurs ont insisté sur l'association de la fabulation à la dysmnésie et rapproché l'état démentiel de leurs polyscléreux du syndrome de Korsakoff. Oppenheim (125) en rapporte deux cas. Un malade de Nagel (121) se montrait désorienté dans le temps et dans l'espace, dysmnésique, fabulant. Son attention était très dispersée, son intelligence très réduite. La fabulation est mentionnée par Redlich et Economo (142), Spiegel (160), Duge (52), (cas n° 2), mais l'observation la plus caractéristique a été rapportée par Lhermitte et Halberstadt (105).

Si l'on compare le syndrome démentiel polysclérotique que nous venons de décrire, aux autres formes de démence, on verra qu'il rappelle par certains côtés la Presbyophrénie et la démence de Korsakoff. On y retrouve l'amnésie et la fabulation, mais ces symptômes n'offrent pas chez nos malades l'extrême variabilité, l'amplification du « délire de rêve » qui ont porté des auteurs tels que Wernicke, Regis, Seglas, Chaslin, Truelle et Bessière, à voir dans la Presbyophrénie et la « cérébropathie psychique toxémique » de Korsakoff, des aspects de confusion mentale.

L'état démentiel de Jeanne Vey... où les éléments de

palilalie, d'aphasie, d'agnosie et d'apraxie, occupent le devant de la scène, n'est pas sans analogie avec la démence d'Alzheimer. On ne peut s'empêcher, en présence d'une telle malade, de penser à l'obnubilation psychique des malades d'Alzheimer, à leur amnésie, à leur désorientation dans les lieux les plus familiers, à leur agnosie et à leur apraxie, aux troubles de leur langage où l'emploi d'un mot pour un autre précède des troubles aphasiques plus graves, où la palilalie atteint bientôt la forme extrême des « logoclonies ».

De même, on rapprochera de l'inertie dans laquelle vit Jeanne Vey... et dont elle ne sort que pour se plaindre de la faim ou du froid, l'apathie profonde où le malade d'Alzheimer semble poursuivre son « rêve ouaté ». Toutefois, l'important syndrome somatique de Jeanne Vey... s'oppose à l'intégrité quasi complète des fonctions motrices et sensitives chez les malades d'Alzheimer.

B. — LES ÉTATS DÉMENTIELS PSEUDO-PARALYTIQUES.

A côté des états de démence partielle où l'affaiblissement intellectuel s'accompagne d'une conservation relative de l'auto-critique on a maintes fois signalé, dans la sclérose en plaques, des états de démence globale qui réalisent le tableau symptomatique de la paralysie générale. A vrai dire, les opinions se partagent sur ce point et quelques auteurs, non des moindres, renvoient à des démences paralytiques méconnues la plupart des cas publiés. Certes, il est légitime de mettre en doute certains diagnostics lorsque, dans un temps où les examens de laboratoire faisaient défaut, le contrôle anatomique n'a pas suivi l'observation clinique. Même des malades qui, de leur vivant, avaient été considérés comme des polyscléreux, furent trouvés, à l'autopsie, porteurs des lésions caractéristiques de la paralysie générale. Mais inversement, il est arrivé que l'examen anatomique révélât une sclérose multiple chez des individus supposés atteints de démence para-

lytique. Une observation de Claus (40) en est un exemple, bien que Petroff (131) considère le malade qui en fait l'objet comme atteint d'une association de sclérose multiple et de paralysie générale. Le malade, âgé de 23 ans, avait dû débiter son affection trois années auparavant. A côté des signes somatiques comprenant des phénomènes de spasmodicité, de tremblement, de dysarthrie, d'anesthésie, on notait au point de vue psychique de la lenteur de l'idéation, de l'indécision, de l'affaiblissement intellectuel, de la dépression. Une courte rémission où l'intelligence devint plus lucide fut suivie de dépresssion, puis d'euphorie et enfin d'imbécillité. A l'autopsie, on trouva des lésions de méningite chronique au niveau des régions frontales avec atrophie des circonvolutions sous-jacentes et des plaques de sclérose, macroscopiquement et microscopiquement typiques, dans le cerveau, le cervelet et la moelle.

A vrai dire, les symptômes mentaux ne paraissent pas avoir appelé nécessairement chez ce malade le diagnostic de démence paralytique. Aussi bien, il est souvent arrivé qu'en présence de l'état psychique banal des polyscléreux, on ait diagnostiqué une paralysie générale lorsque le syndrome somatique était trop discret pour imposer d'emblée l'idée d'une sclérose multiple. Dans de tels cas, il s'agit moins d'états pseudo-paralytiques que de simples erreurs de diagnostic. C'est ainsi que nous envisageons l'observation rapportée par Raymond et Touchard (138) où la précocité des troubles mentaux explique que les auteurs se soient d'abord fourvoyés. Néanmoins, la conscience que le malade gardait de son déficit mental, l'effort qu'il faisait pour corriger les erreurs de jugement commises, plaidaient contre le diagnostic de démence paralytique.

OBS. 1. (Résumée). — Le premier symptôme fut l'apparition de crises épileptiques sans autres signes neurologiques. Trois ans plus tard se manifestèrent des troubles intellectuels et des troubles moteurs. Ces troubles intellectuels « consistent d'abord

en des troubles de la mémoire ; à propos de son travail, il commandait deux fois la même chose, il commettait des erreurs dans ses calculs ; il oublia avoir emprunté un outil qu'il soutient avoir rendu, etc... Parfois, au milieu d'une conversation il s'arrête brusquement pendant quelques instants, incapable de continuer, puis il reprend sa conversation au point où il l'avait quittée. Il se rend compte de ce changement dans son état, il recherche les erreurs qu'il a commises et souvent les retrouve après quelques efforts.

Son intelligence est moins vive que par le passé ; habituellement gai, aimant à plaisanter, il se rend compte de ce changement et en est affecté. Son caractère est également modifié, il devient irritable et s'emporte facilement, cherche querelle si on le bouscule dans la rue ; un jour, il donne une gifle à sa femme pour un motif futile. Il s'inquiète de sa santé, de son avenir, de celui de ses enfants.

Cependant les symptômes de la sclérose en plaques s'établissent. Six mois plus tard, l'affaiblissement intellectuel s'accroît, le malade ne reconnaît plus les rues de son quartier ; il passe devant sa porte sans la reconnaître. Un an plus tard, surviennent des idées de suicide.

S'il est des cas où le diagnostic de démence paralytique est porté par la faute d'une attention non orientée vers les « formes mentales » de la sclérose en plaques, il en est d'autres où le malade, dysmnésique, désorienté, privé d'auto-critique, offre exactement l'aspect paralytique. Gowers (72) a insisté sur cette forme dementielle qu'il rattache à la phase terminale de la sclérose multiple.

Avec Targowla (166), nous en avons rapporté une observation caractéristique à la Société de neurologie en novembre 1927.

OBS. 2. — S... (Adrienne), âgée de 43 ans, est admise à l'hôpital Henri-Rousselle, le 2 décembre 1926, avec le diagnostic de paralysie générale.

Antécédents. — Père mort subitement ; mère morte démente en 1914.

Pas d'indication sur ses maladies antérieures. A tenu un estaminet pendant seize ans ; depuis sept ans serait soignée pour une maladie du foie et aurait fait un séjour à Vichy sans bénéfice. D'un premier mariage aurait eu deux enfants morts en bas âge et fait plusieurs fausses couches ; remariée, a fait une nouvelle fausse couche.

Maladie actuelle. — Depuis deux ans S... perdait la mémoire peu à peu et ne pouvait plus se livrer à aucune occupation ; elle se perdait dans la rue, oubliait ce qu'elle voulait faire, laissait

traîner les objets, reconnaissait difficilement les gens, ne faisait attention à rien ; elle négligeait son ménage, laissait brûler la cuisine, partait en oubliant d'éteindre le gaz, errait sans but. Apathique et indifférente, elle ne se souciait nullement de son état, urinait souvent sous elle et ne prenait plus aucun soin personnel ; elle avait d'ailleurs de fréquentes variations de l'humeur : tantôt violente, invectivant, et menaçant son mari, elle avait à d'autres moments des crises de pleurs, proposait à son mari de se tuer avec lui, parlait de mettre le feu.

L'examen fait à l'entrée confirma l'existence d'un état démentiel. La malade était mal orientée dans le temps et dans l'espace, montrait de gros troubles de la mémoire portant à la fois sur les faits récents et anciens, même d'ordre personnel (dates de son mariage, de la mort de son premier mari, etc.). Il était impossible, d'ailleurs, de retenir son attention, bien qu'elle présentât une certaine viscosité mentale, qui lui faisait donner une réponse unique à différentes questions successives ; elle ne pouvait résumer un texte court qu'elle venait de lire, expliquer une image qu'on lui montrait, faire des calculs simples, exécuter correctement un ordre (mettre une horloge à une heure donnée, épreuve des trois papiers, etc...). Elle manifestait surtout l'impossibilité de faire un effort intellectuel volontaire, liée moins à une inhibition ou à un déficit qu'à l'indifférence ; elle répondait volontiers : je ne sais pas, ou donnait la première réponse qui lui venait à l'esprit. Son jugement était diminué : elle était niaise, puérile, suggestible, acquiesçait passivement à des propos absurdes ou saugrenus. Foncièrement indifférente à sa situation, ne se préoccupant pas de son mari et de son foyer, elle montrait une satisfaction euphorique habituelle entrecoupée de sautes d'humeur en rapport avec une émotivité enfantine ; docile, apathique, elle ne se livrait à aucun travail. En outre, elle était malpropre, gâteuse, mangeait avec glotonnerie, quittait continuellement son lit pour errer en chemise dans le service, perdant ses urines en marchant.

Cet affaiblissement psychique global, sans délire associé, imposait d'emblée l'idée de paralysie générale. A l'appui de ce diagnostic, on trouvait une dysarthrie spontanée et aux mots d'épreuve, accompagnée de trémulations péri-buccales légères, d'instabilité de la langue, de tremblement des doigts ; les réflexes rotuliens étaient vifs ; les pupilles inégales (D > G) semblaient paresseuses.

A l'auscultation du foyer aortique, le premier bruit était sourd, le second clangoreux ; la tension artérielle était de Mx 23 — Mn 13, à l'oscillomètre (elle est actuellement de Mx 24 — Mn 14). Il existait de la polyurie avec légère albuminurie, une azotémie de 0,40 p. 1.000, une cholestérinémie de 2 gr. 30 p. 1.000. Epreuve de la phénolsulfonephtaléine diminuée (26 p. 100). Pas d'œdème.

Le diagnostic porté fut donc de celui de paralysie générale à forme démentielle simple, à un stade assez avancé, chez une femme atteinte par ailleurs de néphrite hypertensive. Cependant malgré l'inégalité pupillaire et la notion des fausses couches antérieures, les réactions de Bordet-Wassermann et de Meinicke étaient négatives avec le sérum sanguin, la ponction lombaire révéla un syndrome humoral en désaccord complet avec les don-

nées cliniques (voir tableau). Ce syndrome parut s'atténuer encore par l'action thérapeutique (2^e ponction), mais fut trouvé notablement accentué à la fin d'un traitement mixte, arsenico-bismuthique (3^e ponction) :

DATES	TENSION	B.-W.	LEUCO	ALB.	R. PANDY	R. WEICHBRODT	R. EL. PAR.	R. BENJOIN
3 déc. 1926...	"	0	1.4	0.30	+	0	+++	11000.12100.00000
29 déc. 1926...	"	0	0.2	0.30	0	0	++	00000.12221.00000
18 janvier 1927.	"	0	2	0.50	+	+	+++	12100.22222.24000
19 octob. 1927.	34	0	2	0.20	+	0	+++	01400.22222.24000

Dès ce moment, notre diagnostic se trouva orienté vers la sclérose en plaques. Néanmoins, pendant près de dix mois, on ne nota aucun changement ; l'état mental en particulier, restait stationnaire. Au point de vue neurologique, le syndrome était extrêmement discret. Les mouvements, en général, étaient plutôt lents et maladroits, la démarche un peu hésitante avec un léger élargissement du polygone de sustentation ; il n'y avait pas de troubles apparents de l'équilibre statique. Aux membres inférieurs la force segmentaire (difficile du reste à apprécier, en raison de l'état psychique), était nettement diminuée. Les réflexes patellaires étaient exagérés avec ébauche de mouvement pendulaire à gauche, les achilléens et le médio-pubien étaient normaux ; il existait du clonus du pied gauche. Le réflexe cutané plantaire était indifférent des deux côtés. Les cutanés abdominaux persistaient ; on trouvait enfin un réflexe de défense ébauché provoqué par le pincement et la manœuvre de Pierre Marie. Aux membres supérieurs, la force musculaire était diminuée et les réflexes tendineo-périostés exagérés du côté gauche ; on pouvait déceler une légère asynergie des deux côtés dans l'épreuve du doigt sur le nez ; l'adiadococinésie était très marquée à gauche. En dehors de la dysarthrie, l'élocution était traînante et monotone, la voix nasonnée. Il existait un tremblement de la tête au repos. Le réflexe du voile était normal. Il n'y avait aucun trouble des sensibilités superficielles et profondes, pas d'aphasie, pas d'apraxie, pas d'agnosie.

L'épreuve calorique montra l'excitabilité normale des labyrinthes. Au point de vue oculaire, l'examen pratiqué par Mme Schiff-Wertheimer confirma l'anisocorie légère ($D > G$), avec conservation de toutes les réactions pupillaires, champ visuel normal, absence de nystagmus ; l'acuité visuelle était de $1/10^e$ à gauche (amblyopie congénitale probable), avec rougeur de la papille plus marquée du même côté. Deux examens ultérieurs confirmèrent des constatations : papilles rouges, mais normales (astigmatisme et hypermétropie), vaisseaux normaux.

L'ensemble de ces signes ne permettait guère qu'un diagnostic de probabilité. Mais dans la deuxième quinzaine de septembre, une accentuation considérable des phénomènes cliniques se manifesta. A l'état démentiel se surajouta un état d'obnubilation transitoire, qui laissait à sa suite une euphorie plus marquée contrastant avec la dégradation physique, une suggestibilité et une niaiserie plus apparentes. En même temps, le syndrome cérébello-pyramidal s'accroissait considérablement. Aux membres inférieurs, la force était très diminuée des deux côtés mais surtout au pied gauche ; les réflexes rotuliens étaient très exagérés avec un type nettement pendulaire à gauche, ébauché à droite, le réflexe des adducteurs était exagéré du côté gauche, on trouvait un faux clonus et une extension bilatérale des orteils ; le réflexe d'automatisme médullaire pouvait être provoqué au membre gauche. Les réflexes cutanés abdominaux étaient normaux du côté droit ; à gauche, l'inférieur était aboli, le moyen diminué, le supérieur normal. Aux membres supérieurs, on notait une diminution plus marquée à gauche, de la force musculaire et une exagération de tous les réflexes. A la face le signe du facial était positif à gauche. Malgré un élargissement considérable de la base de sustentation, la malade ne pouvait se maintenir en équilibre et devait être soutenue. La démarche festonnante, ébrieuse, avec tendance à la chute en arrière, était impossible sans aide. Dans le décubitus horizontal, l'épreuve du talon sur le genou, montrait le planement, l'hypermétrie et l'asynergie cérébelleuse. Aux membres supérieurs, l'épreuve du doigt sur le nez, le signe du verre, l'épreuve de l'index mettaient en évidence l'asynergie, la dysmétrie et le tremblement intentionnel, exagéré par l'occlusion des paupières ; adiadicocinésie bilatérale. Il ne semble pas qu'il y eut du nystagmus.

On ne pouvait déceler aucun trouble notable de la sensibilité aux différents modes, mais il existait de la dysurie paradoxale, des mictions impérieuses involontaires, de la frigidité sexuelle.

Actuellement, l'état mental est stationnaire ; le syndrome neurologique a régressé. La force segmentaire reste sensiblement diminuée, plus à gauche qu'à droite. Les réflexes tendineux sont exagérés aux quatre membres, on trouve du clonus vrai du pied et de la rotule aux deux membres inférieurs, les deux réflexes rotuliens sont nettement pendulaires ; le signe de Babinski est bilatéral et on peut provoquer une ébauche de réflexe de défense du côté gauche. Le réflexe médio-pubien ne donne pas de réponse supérieure ; le réflexe tendineux de l'abdomen est aboli à gauche, existe à droite. Les réflexes cutanés abdominaux ne se sont pas modifiés. Les épreuves cérébelleuses sont nettement positives aux membres inférieurs ; aux membres supérieurs elles ont partiellement régressé ; l'adiadicocinésie persiste. La marche est possible, mais la malade fauche du côté gauche, présente un écartement du polygone de sustentation et une tendance à la latéropulsion droite ; l'équilibre dans la station debout reste très instable. Les troubles de la parole ne se sont pas modifiés ; le réflexe vélo-palatin existe. Les symptômes génitaux et urinaires sont sans changement.

En résumé, il s'agit d'une malade de 43 ans présentant un syndrome de démence paralytique associé à des signes physiques

qui complètent le tableau de la paralysie générale ; cet état évolue depuis trois ans. Toutefois, les réactions biologiques infirment ce diagnostic et, dès l'entrée de la malade à l'hôpital, nous avaient orientés vers l'hypothèse d'une sclérose en plaques; une série de petits signes très discrets, systématiquement recherchés, venaient à l'appui d'un tel diagnostic, confirmé enfin par la récente poussée évolutive ; celle-ci, survenue sans ictus, a révélé un syndrome cérébello-pyramidal typique, sans aggravation de la démence et sans accentuation du syndrome humoral.

L'intérêt de cette observation réside tout d'abord dans le fait que la sclérose disséminée y a réalisé un syndrome clinique typique de paralysie générale. D'autre part, ce syndrome a ouvert la scène et est resté prédominant pendant trois ans contrairement à la conception classique soutenue par Gowers.

Les cas mixtes de sclérose en plaques et de paralysie générale publiés par Siemens (158), Schultze (155), Zacher (185), Greiff (73), Köppen (94), Furstner et Stühlinger (67), Ramsay Hunt (86), sont moins intéressants du fait qu'il est pratiquement impossible de discerner, dans la symptomatologie psychique, ce qui revient à l'une et à l'autre affection. Quant au cas personnel que Pétroff (131) rapporte dans sa thèse sur « les rapport de la sclérose en plaques et de la démence paralytique », il ne nous semble pas qu'en l'absence de vérification anatomique, on ne puisse le considérer comme un cas de paralysie générale pure.

Les idées délirantes paralytiques ont été souvent signalées. Charcot (29) mentionne la démence paralytique avec délire ambitieux; parmi les symptômes psychiques de la sclérose en plaques. Dans un cas suivi d'autopsie, de Leube (100), on observe un délire mégalomane. Le malade « croit qu'il est en son pouvoir de devenir empereur et roi. Il possède des douzaines de bœufs et de chevaux, de grandes maisons et de grands jardins et il prétend parvenir en quelques jours à marcher comme autrefois. Tout en reconnaissant son impuissance génitale, il sait, de source sûre,

que cet état n'est que passager et il veut se marier avec une comtesse ».

Gasquet, rapporte un cas de sclérose multiple avec des idées de grandeur extravagantes. Il est remarquable que ce malade a toujours eu et exprime le sentiment d'être malade.

Une malade de Dannenberger (47), dont l'autopsie fait toutefois défaut (cas n° 102), manifestait de l'agitation, de l'affaiblissement intellectuel, de la puérilité, du bavardage, de la paramimie. Elle tirait niaisement vanité de sa beauté passée, se parait avec des fleurs, envoyait des fleurs et des poésies au médecin. Elle prétendait avoir fait des cadeaux d'argent, disait qu'un de ses parents était millionnaire. Son jugement était très émoussé; elle prenait tout ce qu'on lui racontait pour argent comptant.

L'observation n° 3 de Raecke (139) a trait à un malade qui, deux ans après le début de sa sclérose en plaques manifeste des représentations expansives et des idées de mariage absurdes et mégalomaniques. Il est très riche, il veut recevoir des soins « de première classe ». Il doit épouser des comtesses, des princesses, avec beaucoup de milliards, de « kotilliards ». Il invente des fiançailles qui auraient eu lieu, mais ne fait aucun préparatif pour mettre à exécution ces fantaisies. Malgré sa démence, il s'intéresse aux événements de son entourage, il est orienté dans le temps, montre des sympathies et des antipathies vives. Il ne parle pas à toute heure et avec n'importe qui de ses folles idées. Il est, dit l'auteur, très possible qu'un médecin ait longtemps affaire à lui dans une clinique sans s'apercevoir de ses idées de grandeur.

Un cas de Nonne (123) est particulièrement intéressant du fait qu'il comporte un contrôle anatomique de la sclérose multiple. Par ailleurs, les troubles mentaux ont été extrêmement précoces. La maladie avait débuté par une parésie des extrémités inférieures avec troubles de la sensibilité, parésie de la musculature externe de l'œil,

douleurs fulgurantes dans le rachis et les jambes. Bientôt apparaissent de l'excitation, des troubles de l'orientation, de l'affaiblissement de la mémoire et de l'attention. Puis surviennent des idées de grandeur niaises. On fait le diagnostic de paralysie générale. Aux symptômes d'expansion mentale fait suite une démence dépressive. Alors se développe le tableau somatique d'une sclérose en plaques avec exagération des réflexes, tremblement intentionnel, troubles de la vue, parole scandée. A l'autopsie, plaques de sclérose nombreuses, de grandeur variable dans la moelle, le cervelet, le pont de Varole, le cerveau.

Un malade de Monkemöller (116) (cas n° 9) fut considéré comme un paralytique général jusqu'au jour où les réactions humérales spécifiques se montrèrent à plusieurs reprises, négatives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Plus récemment, dans la communication qu'il fit à la réunion neurologique de 1924, Targowla (165) soulignait l'intérêt du syndrome humoral dans le diagnostic différentiel de la sclérose en plaques et de la paralysie générale. Il rapportait l'observation suivante :

OBS. 3. — Nous avons eu l'occasion de suivre, il y a un an, un homme de 42 ans, entré à l'asile pour des troubles mentaux caractérisés par des idées de persécution, liées à des hallucinations uniquement auditives, de l'excitation psychique avec euphorie et vastes projets d'avenir, des troubles du jugement, de l'amnésie. Il existait, en outre, une dysarthrie très marquée des trémulations de la langue, sans tremblement apparent des mains; les réflexes tendineux étaient vifs aux membres supérieurs, inégaux aux membres inférieurs (exagérés à gauche). Les réactions pupillaires existaient, mais on notait un léger nystagmus dans le regard latéral. L'excitation plantaire ne provoquait aucune réponse et on constata un peu plus tard, l'absence des réflexes cutanés abdominaux.

Ce syndrome avait débuté en 1916 par des troubles de la mémoire et l'embarras de la parole. En janvier 1921, un ictus apoplectiforme avait été suivi d'un épisode onirique hallucinatoire. Enfin, en octobre 1922, étaient apparues brusquement, les hallucinations de l'ouïe et les idées de persécution. Un peu plus tard, nous les avons vu disparaître. Puis s'installa, dans le service, une état de parésie des membres inférieurs avec quelques troubles de l'équilibre, mais le malade ne pût être suivi.

Le diagnostic de paralysie générale paraissait s'imposer à l'entrée. Une ponction lombaire fut faite et un traitement arsenical institué ; deux autres examens du liquide céphalo-rachidien furent ensuite pratiqués.

DATES	TENSION	BORDET-WASSER.	ALB.	LEUCO	R. PANDY	R. EL. PAR.	R. BENJOIN
7 novembre 1922.....	29	0	0.44	2	+	0	01210.22221.00000
10 janvier 1923.....	21	0	0.44	5.2	++	0	01211.22222.22200
19 février 1923.....	51	0	0.40	4	+	0	00200.22222.10000

La réaction de Bordet-Wassermann se montra constamment négative avec le sérum sanguin ; la réaction de Sachs-Georgi faisait défaut aussi bien dans le liquide céphalo-rachidien que dans le sang.

Le traitement n'exerça aucune action sur les symptômes et l'évolution clinique. On voit qu'il ne modifia pas davantage le syndrome humoral. Ce dernier, d'autre part, apparut d'emblée en contradiction avec le syndrome clinique de paralysie générale.

En résumé, quelques réserves que l'on puisse faire sur les cas publiés de sclérose en plaques à symptomatologie mentale de paralysie générale, lorsque la vérification anatomique et les examens de laboratoire ont fait défaut, il demeure démontré que les états démentiels pseudo-paralytiques appartiennent à la symptomatologie de la sclérose multiple. Si le délire mégalomaniac est assez rare, on rencontre assez fréquemment ce fond mental fait de démence globale qui suffirait, selon Dupré, à établir le « psycho-diagnostic » de la maladie de Bayle. On voit les restrictions que l'étude des troubles mentaux de la sclérose en plaques impose à cette affirmation.

CHAPITRE III

LES PSYCHOSES

S'il est conforme aux données classiques de la Psychiatrie d'admettre que la sclérose disséminée du névraxe puisse entraîner, par ses lésions anatomiques, des symptômes démentiels, on se demandera dans quelle mesure elle est capable de produire ces troubles fonctionnels qui, sous le nom de Psychoses sont ordinairement considérés comme des entités indépendantes de toute atteinte organique.

Sur 50 malades, nous en avons rencontré 21 qui présentaient ou avaient présenté des formes frustes ou franches de troubles mentaux appartenant à la série des psychoses; même il est une psychose qui l'emporte sur les autres par sa fréquence, c'est la *psychose anxieuse*. Aussi bien doit-elle, à notre sens, être envisagée comme une conséquence de l'atteinte toxi-infectieuse du système nerveux, *beaucoup plus primitive que la confusion mentale*. C'est là une notion qui nous servira pour l'édification du *Syndrome psycho-encéphalitique* de la sclérose en plaques; mais, pour la commodité de l'analyse, nous répartirons d'abord les symptômes psychopathiques dans les catégories admises de la confusion mentale, de la dépression et de l'excitation, des états hallucinatoires et délirants, de la catatonie et de la schizophrénie, des perversions instinctives et de l'hystérie.

A. — LA CONFUSION MENTALE.

Contrairement à ce qu'on pourrait attendre, la confusion mentale pure (confusion mentale primitive de Chaslin), est rare dans la sclérose multiple. Ce fait vient à l'appui de l'opinion qui voit dans la confusion, non le signe immédiat de l'imprégnation toxique ou toxi-infectieuse des centres nerveux, mais bien la conséquence d'une insuffisance hépatique, secondaire à l'intoxication ou à l'infection. Notre statistique ne comporte qu'un cas sur 50 où se soit manifesté un épisode confusionnel, d'une durée de quarante jours environ, au moment d'une des premières poussées évolutives. La malade, Julie Sm... (obs. 48) n'a gardé aucun souvenir de cette période. On lui a dit, par la suite qu'elle avait alors été complètement désorientée et qu'elle avait « battu la campagne ».

Nous avons observé, par ailleurs, des états transitoires d'obnubilation et de confusion, à la suite de crises épileptiques, chez Germaine Chat... (obs. 45).

La littérature contient, quoique en petit nombre, des observations de confusion mentale apparue à l'occasion des poussées évolutives et à la suite d'accès épileptiques.

Voici le résumé d'une observation de Jolly (90) se rapportant à une femme de 28 ans :

OBS. 4. — Elle tombe malade en avril 1868. Elle éprouvait des vertiges, une céphalée violente, et fut prise de crises convulsives avec raideur, secousses cloniques, douleurs spontanées dans la tête et les membres. En quelques semaines, cet état s'améliore mais apparaissent des troubles psychiques, consistant surtout en oublis. Ces troubles disparaissent rapidement. En février 1868, retour de la céphalée, plus violente encore que la première fois, paralysie faciale gauche et névralgie du trijumeau ; au point de vue psychique, dépression larmoyante continue. Au début du mois de juin 1869, névralgies dans la tête et accès de raideur tonique dans tout le corps ; au bout de quelques jours s'installe une hémiplegie gauche. En même temps se manifeste une grosse confusion mentale délirante avec agitation, cris continus. Elle déchire de la main droite ce qu'elle peut atteindre. Son humeur était en partie anxieuse, en partie exaltée, elle avait peur de rester seule, croyant qu'il allait lui arriver quelque malheur, elle déclarait qu'elle était la mère de Dieu, que son frère était

évêque et autres choses analogues. Bientôt apparaissent des troubles de la coordination, du strabisme externe de l'œil droit, une parole lente, maladroite, bégayante. Quinze jours plus tard une amélioration de l'état psychique se dessine. Les idées délirantes ne sont plus exprimées. La malade redevient lucide, elle peut donner quelques détails sur l'histoire de sa maladie, reconnaît son entourage, se laisse alimenter et soigner sans résistance.

Max Völsch (180) rapporte l'observation, confirmée par l'examen anatomique, d'une jeune fille de 19 ans, un peu débile :

OBS. 5 (résumée). — Elle se montra déprimée deux mois avant l'apparition des premiers signes somatiques de la sclérose en plaques (parésie de la jambe droite, puis de la gauche, perte d'urines). Un mois après, les troubles s'aggravent (paralyse du bras gauche). En même temps, s'installe un état de confusion mentale. La malade est agitée, dit beaucoup de choses embrouillées, pleure, appelle continuellement sa sœur, ne veut pas rester seule dans une chambre éclairée par plusieurs fenêtres, sous prétexte qu'il y fait sombre. Une semaine auparavant, déjà, on avait remarqué la fixité de son regard et elle ne reconnaissait pas les objets qui l'entouraient. Une dizaine de jours plus tard on doit isoler la malade dans une cellule. Elle est un peu *somnolente*, désorientée, donne des réponses imprécises et à contresens.

On demande :

Où êtes-vous ?

Elle répond : Clinique.

Quel est le mois ?

?

L'année ?

Janvier.

3+3 ?

6, 7.

3+4 ?

Je ne sais pas.

Elle est agitée, gémissante, appelle sa sœur, tient des propos délirants. Elle meurt quatre mois environ plus tard, sans s'être améliorée. A l'autopsie, plaques de sclérose dans la substance blanche du cerveau et de la moelle.

L'observation n° 2 de Raecke (139) offre un bel exemple d'états confusionnels intermittents *post-épileptiques* :

OBS. 6 (résumée). — Anna B... (21 ans). A 12 ans, accès épileptique suivi d'une perte de connaissance d'une demi-heure. Le jour suivant, nouvel accès précédé de paresthésies de la main gauche. A 17 ans, secousses convulsives dans le bras droit, paralyse passagère du bras droit puis de toutes les extrémités. Quelques semaines après, accès épileptiques graves qui se répètent toutes les quatre ou six semaines. La mémoire devient mauvaise. Amenée à la clinique, la malade présente du tremblement intentionnel, du déséquilibre avec écartement du poly-

gone de sustentation, titubation, exagération des réflexes, clonus du pied, nystagmus, démence euphorique.

8 juin 1894, accès épileptique suivi de confusion mentale.

• Pas d'accès épileptiques jusqu'à la fin de l'année 1894.

En janvier et février 1895, crises d'épilepsie précédées de fatigue et de *somnolence*. Indifférence, propos obscènes, onanisme. Elle crache beaucoup, souffle dans ses doigts, les expose au froid, à la fenêtre. Palilalie, comportement « hystérique ».

7 juin : Entrée à la clinique psychiatrique de Tübingen. Désorientation. Indifférence, dysmnésie. Demande si on veut la faire catholique et, comme on lui dit non, se frotte les mains de satisfaction. On note des troubles aphasiques, aphasie amnésique, alexie.

10 juin : Apathique, crie par moments, malpropre, appelle le médecin « cher père Joseph ».

6 octobre : Crise épileptique suivie de confusion.

29 octobre : Calme, propre.

4 novembre : Agitée, crie beaucoup.

5 novembre : Crise épileptique.

11 novembre : Crise épileptique.

12 novembre : Confusion, la malade fait le signe de couper sa tête. La confusion persiste.

6 décembre : très exaltée, crie : « Puis ils sont venus au mur les animaux, aux fleurs, puis ils ont mangé les fleurs. Puis ils ont toujours fait comme cela avec la tête (secoue la tête). Puis j'ai dit, ils ont, comme les fleurs, couru au mur ».

23 décembre : Accès épileptique.

24 décembre : Très agitée, appelle tous les objets des « plats ».

3 janvier : Lucide, parle mieux.

De janvier à juin : crises épileptiques fréquentes.

23 juin : calme, désorienté. Elle a 60 ans.

6 septembre : Crie d'une façon incohérente des mots sans suite présentant des assonances.

15 novembre : Calme, ne reconnaît pas un médecin du service qui s'est absenté pendant plusieurs mois.

16 décembre : Six crises épileptiques après lesquelles elle est confuse, quitte son lit, urine sur le plancher, ne retrouve pas son lit.

Dans les mois qui suivent, jusqu'à la mort survenue le 3 janvier 1900, alternatives d'épisodes confusionnels post-épileptiques et de périodes de lucidité, persistance des troubles aphasiques.

Des épisodes confusionnels post-épileptiques sont également signalés par Redlich (141) et par Dermitzel (50).

Dans les deux observations précédentes, nous avons souligné l'association de la *somnolence* à la confusion mentale. Aussi bien cinq de nos malades (obs. 32, 51, 52, 55, 59) ont présenté, à l'occasion d'une des premières poussées évolutives, des accès de *somnolence*. Chez Marie Cha... (obs. 58), on a même porté d'abord le diagnostic

d'encéphalite léthargique. Nous soulignerons le fait que ces épisodes léthargiques ne paraissent pas avoir coïncidé, chez ces malades, avec la confusion mentale.

Si la somnolence accompagne parfois la confusion, elle peut en être dissociée et l'on ne doit pas la considérer comme un trouble mental proprement dit. A ce titre, nous ne lui réserverons pas, dans cette étude, de chapitre spécial, et, si nous la mentionnons ici, c'est seulement à titre d'élément surajouté. Néanmoins, le sommeil pathologique, est un symptôme assez peu remarqué au cours de la sclérose en plaques pour que nous lui consacrons quelques lignes.

Le symptôme « assoupissement », « somnolence » se rencontre dans l'observation II de la thèse de Babinski; il est aussi mentionné par Vulpian dans une de ses leçons sur la sclérose en plaques. En 1924, dans son rapport sur la sclérose en plaques, à la Réunion neurologique, Guillaumin disait : « Je crois devoir signaler que, dans plusieurs cas de sclérose en plaques, absolument légitimes, j'ai constaté des phases de somnolence; mais cette somnolence est un symptôme qui peut être commun à des affections diverses spécialement à localisation mésocéphalique, le symptôme n'est nullement pathognomonique de la seule encéphalite épidémique. »

A la même réunion E. Cornil et L. Mathieu rapportaient deux cas de sclérose en plaques qui furent diagnostiqués encéphalite épidémique, à cause de la somnolence et de la diplopie, jusqu'à ce que le tableau classique d'une sclérose multiple se fût installé. Des observations analogues sont relatées dans la thèse de Marquézy.

Alajouanine et Baruk (1) ont signalé un cas de sclérose en plaques où la somnolence fut un symptôme initial frappant, bientôt suivi de névrite rétro-bulbaire aiguë, avec amblyopie totale, et de paraplégie spasmodique.

Récemment, R.-A. Ley et Ludo van Bogaert ont noté la ressemblance de certaines formes aiguës de sclérose

en plaques avec l'encéphalite épidémique, et Guillain et Alajouanine (77) ont publié un mémoire sur la somnolence dans la sclérose en plaques. Ces auteurs écrivent : « Le symptôme somnolence s'observe plus spécialement dans les manifestations d'allure rapide, aiguës ou sub-aiguës, qui constituent souvent un des modes de début de la sclérose en plaques. C'est donc fréquemment, au cours d'un épisode initial, c'est-à-dire alors que les signes pyramidaux et cérébelleux qui sont importants pour le diagnostic de l'affection manquent encore, que l'on constate la somnolence. Dans d'autre cas, elle se manifeste au cours d'une évolution datant déjà de plusieurs mois, soit qu'il s'agisse d'une nouvelle poussée évolutive, soit que l'affection ait une marche progressive et continue. Enfin, on peut observer la somnolence, au cours d'une poussée aiguë terminale. »

B. — LES ÉTATS DE DÉPRESSION ET D'EXCITATION.

A la rareté de la confusion mentale pure dans la sclérose en plaques s'oppose la fréquence des épisodes de dépression et d'excitation.

Une distinction s'impose d'abord : tous les états de dépression et d'excitation ne sauraient être réduits, comme on le voit dans un grand nombre d'observations publiées, à la mélancolie et à la manie, ou même à la cyclothymie. Il faut distinguer les états de mélancolie dépressive et les états d'anxiété, les accès de manie franche et les moments d'excitation qui surviennent et disparaissent d'un jour à l'autre.

Or, nous avons été frappé par la rareté de la mélancolie dépressive isolée, contrastant avec la fréquence de l'anxiété. Parallèlement la manie est exceptionnelle, tandis que l'excitation symptomatique est extrêmement fréquente. Nous pensons que l'anxiété et l'excitation aiguë atypique sont liées plus directement à la sclérose en plaques que la mélancolie dépressive et la manie. Celles-ci

sont le fait d'une association fortuite ou d'un processus somatique secondaire à la maladie de Cruveilhier.

a) *Les états de dépression.*

Les états frustes de dépression auxquels Cottrell et Wilson (42) ont donné le nom de « *dysphoria sclerotica* » appartiennent à l'état mental commun des polyscléreux. A côté d'eux, on peut observer des manifestations plus accentuées de dépression. A vrai dire, la sclérose en plaques offre assez rarement le tableau isolé de cette psychose que Targowla et ses collaborateurs ont comprise comme liée à une maladie générale de l'organisme où les troubles du métabolisme de l'eau, l'insuffisance hépatique et rénale, l'acidose urinaire, etc., sont des symptômes constants. Sans doute, on rencontre souvent dans la littérature, la mention « mélancolie »; mais, de fait, il s'agit, la plupart du temps, d'états anxieux.

Quelques auteurs, en particulier Huguenin (84), Schüle (154), Spiegel (160), ont rapporté des cas de sclérose en plaques accompagnée d'un état de mélancolie dépressive isolée, mais ces cas sont loin d'être également démonstratifs.

L'observation de Schüle, suivie d'un examen anatomique, ne nous paraît avoir trait sinon à un cas de sclérose en plaques, du moins à un cas pur. En effet, outre que les premiers symptômes de l'affection se sont manifestés à un âge exceptionnellement avancé (60 ans), on ne trouve dans le tableau clinique aucun trouble cérébelleux. La malade parvint progressivement à un état de rigidité si marquée qu'on la soulevait de son lit aussi raide qu'un morceau de bois. L'autopsie montra, à côté de trois foyers de sclérose dans la moelle cervicale, une atrophie bulbairre considérable et, surtout, sous une pie-mère œdématisée, un gros œdème cérébral avec points hémorragiques, hydropisie ventriculaire, ecchymoses sur le plancher du quatrième ventricule. A l'examen microscopique on no-

tait cependant au niveau de l'écorce une hyperplasie névroglie avec dégénérescence scléreuse des faisceaux nerveux.

Chez le malade de Spiegel, il semble, conformément d'ailleurs à l'opinion de l'auteur, que les troubles dépressifs aient été étrangers à la sclérose en plaques du fait qu'ils s'étaient manifestés déjà antérieurement.

Une de nos malades, Maria K... (obs. 49), dont l'autopsie a vérifié le diagnostic de sclérose en plaques, se présentait comme une mélancolique stuporeuse. Dans les huit mois qui précédaient son entrée à l'hôpital, elle manifesta du mutisme et du refus d'aliments, elle demeurait des journées entières à contempler le portrait de sa fille, elle pleurait beaucoup. A l'hôpital le mutisme et le refus d'aliments persistèrent, elle se montrait extrêmement opposante, se refusait à tout examen. Une lettre qu'elle écrivit montre qu'elle se croyait accusée d'avoir dit du mal de l'hôpital. Cependant il est important de noter chez cette malade une hypercholestérolémie (2 p. 1.000), une élévation du taux du sucre sanguin (1,29 puis 1,76 p. 1.000). La réserve alcaline était de 70,4 p. 100. Le pH sanguin de 7,59. Enfin, l'épreuve de la phénolsufonephtaléine donnait 1,5 p. 100 au bout d'une heure et demie. Le taux de l'urée sanguine était normal.

Nous n'insisterons pas ici sur les phases dépressives qui surviennent au cours des états anxieux. Ils ne sauraient être séparés du syndrome original dont nous allons traiter maintenant.

b) *Les états anxieux*

Il est remarquable que dans le temps où il rattachait au refoulement de l'instinct sexuel cette *Névrose d'angoisse* qu'il avait si magistralement décrite, Freud (64) insistait sur des symptômes organiques tels que l'angoisse et ses équivalents, les paresthésies, le vertige, la locomotion

ébrioise, le tremblement. De son côté Dupré qui envisageait la psychose anxieuse comme une manifestation paroxystique de la constitution émotive soulignait l'exagération des réflexes, la tendance aux spasmes et le déséquilibre vaso-moteur.

Dans une série de publications récentes auxquelles nous avons collaboré, Targowla s'est efforcé de montrer que la psychose anxieuse doit être considérée comme un symptôme d'encéphalite au sens large du terme, au sens d'atteinte toxi-infectieuse du système nerveux et du système endocrino-végétatif. Ces travaux présentent un intérêt de premier ordre pour notre étude, du fait que les premiers malades observés par Targowla, furent considérés par lui comme atteints de sclérose en plaques fruste à début mental.

Voici deux premières observations qui furent rapportées l'une par Targowla (164), l'autre par Targowla et M^{me} Schiff-Wertheimer (168).

OBS. 7. — C. Marie, née le 1^{er} septembre 1894, couturière, entre à l'hôpital Henri-Rousselle le 3 décembre 1926.

Ses antécédents héréditaires connus ne comportent rien de notable. Elle a quatre frères et sœurs bien portants.

Elle-même a toujours été nerveuse, d'un caractère difficile et s'entendait mal avec son père et ses sœurs. C'est en partie cette raison qui lui a fait quitter Bayonne, sa ville natale, il y a quatre ou cinq ans, pour venir chercher du travail à Paris. Courageuse, sérieuse, bonne ouvrière, elle travaillait exagérément et se privait pour amasser des économies et s'établir à son compte.

Depuis plusieurs mois, elle était énervée et surmenée, dormait mal ; en novembre, elle avait eu chez une cliente une « crise nerveuse » avec chute et perte de connaissance. Mais les troubles aigus avaient débuté huit jours avant l'entrée de C... à l'hôpital, par un état d'excitation atypique avec logorrhée, anxiété, craintes panophobiques, hallucinations, illusions, interprétations, idées délirantes polymorphes : La révolution va arriver... Elle a vu des sergents de ville avec des livres de messe se rendant au Sacré-Cœur... Elle est la victime des juifs et des catholiques qui se battent à son sujet... Elle doit se défendre contre des gens qui viennent pour la tuer et lui dérober son argent ; la nuit surtout elle entend des coups dans le mur, se sent inquiète, menacée, traquée, ne peut dormir... Elle s'enfuit à plusieurs reprises chez la concierge en criant qu'on va la tuer... Une autre

fois, elle brise une vitre et en jette les débris dans la cour... Elle se cache et passe, entre autres, une nuit accroupie sous une table, terrifiée par le bruit que font ses assassins...

Dans la journée, elle est en général plus calme, mais conserve un sentiment d'incertitude, d'angoisse. Il lui semble que tout est changé, qu'on l'épie ; elle-même se trouve étrange. Elle ne comprend pas ce qui se passe et suppose qu'elle est hypnotisée : elle éprouve cette impression depuis qu'un jeune homme est venu la voir. Par intervalles, son inquiétude s'exaspère en bouffées d'anxiété ou de terreur au cours desquelles elle tente à plusieurs reprises de s'empoisonner (eau de Javel, brou de noix).

A son arrivée dans le service, elle est agitée, anxieuse, violente, se précipitant sur quiconque entre dans sa chambre. Les jours suivants elle erre dans les salles, s'étonne et s'effraie de tout, redoute qu'on la maltraite, qu'on l'empoisonne ; elle a parfois des crises de larmes ou des paroxysmes d'agitation pendant lesquels elle est violente, entend des voix, cherche à se mutiler ou à se tuer (se frappe à la tempe avec une fourchette, un bouton de porte). A d'autres moments, elle s'inquiète de la bizarrerie des personnes et des objets environnants, veut s'en aller, interprète comme des menaces à son égard tout ce qui se passe et se dit autour d'elle. L'insomnie est presque absolue et l'anxiété s'exagère le soir et la nuit.

Au bout d'une douzaine de jours, elle se calme peu à peu, se montre docile, s'occupe à des travaux de couture. Elle pense qu'elle a été hypnotisée et explique ainsi le sentiment d'étrangeté du monde extérieur (qui n'a pas totalement disparu) et l'impression de transformation personnelle qu'elle éprouve : elle ne se reconnaît pas, ne comprend rien à ce qui s'est passé. Convenablement orientée, ayant des souvenirs assez exacts, lucide, elle est néanmoins fatigable, s'embrouille dans ses explications, pleure facilement et redoute encore qu'on fasse du mal à elle ou aux siens.

Cette phase d'accalmie dure peu ; C... retombe bientôt dans un état de dépression et de tristesse, avec lenteur de l'idéation, sentiment d'étrangeté, pleurs et parfois accès de rire, qui aboutit à une nouvelle phase anxieuse, avec agitation, tendances impulsives à la violence, hallucinations probables, interprétations, idées délirantes mélancoliques : elle a été hypnotisée, demande qu'on évite le scandale par égard pour sa mère, sait qu'on va l'étrangler, la brûler ; elle se lave constamment les pieds pour mourir propre, se lamente, demande qu'on ne fasse pas souffrir sa mère, manifeste constamment des idées de suicide.

L'excitation tombe peu à peu au bout d'une dizaine de jours : la malade reste déprimée, triste, bradypsychique, mais cherche quelques occupations. Cette amélioration coïncide avec l'institution d'un traitement salicylé. Toutefois, une nouvelle période d'anxiété délirante reparait progressivement après un égal laps de temps, accompagnée du même sentiment de bizarrerie, d'emprise étrangère et de manifestations d'ambivalence : « Achevez-moi tout de suite », supplie-t-elle à propos d'une piqûre et, aussitôt après, remercie en souriant. La malade est actuellement très anxieuse, pleure, déclare « qu'elle est seule coupable, qu'il ne faut pas faire souffrir sa mère : qu'elle a été trop ambitieuse,

qu'elle n'est qu'une ouvrière... » Elle manifeste surtout des idées assez vagues d'auto-accusation et de suicide, des craintes de persécution, mais n'a aucune inhibition psychique et présente même de l'hyperidéation et de la mobilité de l'attention, avec des illusions et des interprétations multiples.

En même temps qu'évoluait ce syndrome paroxystique, s'installaient des symptômes neurologiques dont l'accentuation progressive s'est marquée principalement, semble-t-il, pendant les phases de rémission psychopathique.

Dès l'entrée, on avait noté que, dans les périodes d'atténuation de l'anxiété, la malade conservait l'aspect inquiet et égaré ; son regard était fixe, brillant, ses yeux, un peu exorbités, les traits de son visage immobiles et figés ; en outre, ses mouvements étaient comme retardés, gênés, se déclanchaient en quelque sorte tout d'une pièce. Il en était de même de la parole : la malade parlait du bout des lèvres, ses réponses étaient tardives, la première syllabe légèrement explosive, la prononciation scandée, la voix un peu nasonnée. Les réflexes tendineux étaient vifs et l'examen oculaire pratiqué le 21 décembre par Mme Schiff Wertheimer révélait une inégalité pupillaire ($D > G$ avec mydriase ; les réactions pupillaires à la lumière et à l'accommodation étaient normales, de même que la convergence ; l'acuité visuelle était égale à deux tiers pour chaque œil. Le fond d'œil paraissait normal à droite, présentait à gauche une hémorragie rétinienne prémaculaire ; revu trois jours plus tard sous homatropine, l'œil gauche présentait une hémorragie maculaire avec zone d'œdème périmaculaire ; l'œil droit offrait un aspect un peu œdématisé de la région maculaire. Enfin, la musculature du globe était normale et il existait un léger nystagmus.

A un nouvel examen fait le 3 janvier, on note la persistance de l'aspect figé et des troubles de la parole ; les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs et plus à droite qu'à gauche, il n'y a pas de clonus ; le réflexe cutané plantaire se fait en flexion ; les réflexes cutanés abdominaux sont abolis, la diadococinésie est bonne, mais une légère dysmétrie peut être mise en évidence aux membres inférieurs, ainsi qu'au membre supérieur droit. Pas de tremblement intentionnel. L'examen oculaire montre d'abord que le foyer hémorragique de l'œil gauche est en voie de résorption, mais que l'œdème périmaculaire persiste ; d'autre part, le nystagmus est beaucoup plus marqué : il existe même au repos et s'accentue dans les mouvements latéraux et verticaux du regard. Enfin, à gauche, on constate un trouble de la convergence qui n'avait pas été noté antérieurement.

Présentement, les mêmes symptômes persistent et on note des trémulations de la langue. De plus, les réflexes patellaires sont également forts des deux côtés, le réflexe stylo-radial est, exagéré à droite et très faible à gauche. La dysmétrie reste légère, mais existe aux deux membres supérieurs et paraît s'accompagner d'une ébauche de tremblement intentionnel. L'écriture est par places légèrement tremblée.

L'épreuve calorique provoque le vertige au bout de trente-cinq secondes pour l'oreille gauche avec chute du même côté.

Les pupilles sont un peu déformées (grand axe horizontal avec anisocorie légère ($D > G$). Les réflexes photo-moteurs existent,

vifs. Pas d'hippus. Les réactions à l'accommodation-convergence sont normales. La convergence de l'œil gauche est très légèrement déficiente. L'acuité visuelle est égale à 1 pour les deux yeux. Le fond d'œil est actuellement normal, le champ visuel normal. Il n'y a jamais eu de diplopie.

Le nystagmus, installé progressivement, est très marqué. Il existe même au repos, mais s'exagère beaucoup dans les mouvements des globes oculaires (horizontaux et verticaux) ; les secousses sont plus amples et moins régulières dans le regard à gauche (15 février 1927. Examen pratiqué par M^{me} Schiff-Wertheimer).

Nous, noterons, pour terminer, que certains signes comme le nystagmus paraissent plus accentués pendant les phases de rémission que pendant les poussées psychopathiques aiguës.

Enfin, les syndromes psychique et neurologique qui viennent d'être décrits se sont accompagnés de symptômes fonctionnels et généraux. Pendant les périodes paroxystiques, le pouls était rapide (100 à 120 par minute), la température oscillait entre 37° et 38°, le corps thyroïde était un peu gros ; il existait de l'anorexie et de légers troubles digestifs ; au cours des rémissions, au contraire, la température redevenait normale, le pouls battait à 60, la tension artérielle était de 13-9 à l'oscillomètre. Le malade se plaignait quelquefois de céphalées.

Les éliminations urinaires (urée, chlorures, phosphates), et l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine (50 p. 100, au cours de la dernière période d'anxiété), se sont montrées normales. L'azotémie était, à l'entrée, de 0 gr. 57 p. 1.000 ; elle passe ultérieurement à 0 gr. 36 le 17 décembre (période d'accalmie), 0 gr. 46 le 21 janvier 1927 (fin d'une phase d'agitation anxieuse), 0 gr. 23 le 10 février.

Pas de pigments biliaires dans le sang ; hypercholestérémie : 2 grammes p. 1.000 le 17 décembre, 2 gr. 17 le 21 janvier, 1 gr. 87 le 10 février. Le 28 janvier, la réserve alcaline fut trouvée de 67,40 p. 100, le pH sanguin de 7,38 (méthode électrométrique). Enfin, la glycémie de base recherchée à diverses périodes, n'était pas modifiée et l'hyperglycémie alimentaire s'est montrée normale en phase anxieuse (1 gr. 08 - 1 gr. 34 p. 1.000 une heure après l'absorption de 50 grammes de glucose), de même que l'hyperglycémie à l'adrénaline (1 gr. 07 - 1 gr. 32 avec un milligramme) ; par contre, la glycorachie était un peu élevée en valeur absolue et par rapport au taux du sucre sanguin (normalement 0,55) — (dosages faits par la méthode de Fontès et Thivolle).

DATES	GLYCÉMIE	GLYCORACHIE	RAPPORT HÉMO- MÉNINGÉ
5 janvier 1927.....	1 gr. 43 p. 4000	0 gr. 72 p. 4000	0.63
22 janvier 1927.....	1 gr. 01 p. 4000	0 gr. 72 p. 4000	0.69
16 février 1927.....	1 gr. 03 p. 4000	0 gr. 71 p. 4000	0.69

Les réactions de Bordet-Wassermann et de Meinicke étaient négatives avec le sérum sanguin ; le liquide céphalo-rachidien donnait les réactions suivantes :

DATES	LEUCO	ALB.	R. PANDY	R. WEICHERDT	R. EL. PAR.	R. BENJOIN	B.-W.
27 décembre 1926..	0.4	0.20	0	0	0	00000.01221.00000	0
5 janvier 1927....	0.4	0.22	0	0	0	00000.42210.00000	0

Le nystagmus et la diminution de la convergence de l'œil gauche, les troubles de la parole, la vivacité des réflexes tendineux avec inégalité des réflexes homologues, l'abolition des réflexes cutanés abdominaux, la dysmétrie légère avec ébauche de tremblement intentionnel, de même que la « crise nerveuse » avec chute et perte de connaissance survenue au cours de la période prodromique, l'évolution paroxystique ne semblent pouvoir être rattachés qu'à un processus de sclérose en plaques incipiens en évolution.

OBS. 8. — Clémentine T., âgée de 43 ans, entre le 22 octobre 1926 à l'hôpital Henri-Rousselle, venant de l'hôpital Beaujon, où elle était traitée depuis le 2 octobre pour un « état asthénique ».

Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires connus. Elle a perdu un enfant de 2 ans et demi (broncho-pneumonie) ; un autre est vivant et bien portant.

En dehors d'une fausse couche de deux mois, il n'y a pas d'accident pathologique organique grave dans sa vie. Très jeune, elle fut vivement impressionnée par la mort de sa mère (influenza), et resta émotive pendant toute son enfance. Elle a toujours été d'un caractère triste, souffrant continuellement de petites obsessions et d'un état d'inquiétude vague, presque constant. Par ailleurs, son existence a été pénible ; abandonnée avec deux enfants, par son mari, il y a sept ans, elle perdait un enfant immédiatement après. Elle présenta à la suite de ces événements un premier accès dépressif, avec suppression des règles, qui ne la contraignit pas à cesser son travail.

L'accès qui l'amena dans le service débuta en juillet dernier par un abattement, un ennui progressif. Il s'agissait d'un état de mélancolie avec conscience, caractérisé par de la dépression physique et psychique, de l'aboulie, de l'inertie motrice, de l'incurie, une incapacité absolue de tout effort, un profond dégoût de vivre, sur lequel elle insistait particulièrement, de l'anesthésie affective consciente et pénible, le sentiment de ne plus aimer son enfant, de la douleur morale avec des crises d'angoisse, des « idées noires », revenant sous forme de mentisme,

et, en particulier, des idées obsédantes de suicide et d'homicide « comme une idée fixe », accompagnées de représentations mentales vives ; elle se voyait se jetant par la fenêtre avec son fils ; à plusieurs reprises, elle partit pour aller le chercher à la pension et se tuer avec lui. Elle s'effrayait de ces paroxysmes et se présenta finalement au commissariat, pour révéler ses impulsions et demander son envoi à l'hôpital.

Elle accusait, en outre, de l'insomnie, des cauchemars, de l'anorexie ; la langue était saburrale, le teint cholémique. La tension artérielle était $Mx\ 10 - Mz\ 8$ (au tensiophone), la température normale. D'autre part, on remarquait le corps thyroïde un peu gros, la rapidité du pouls, l'aspect brillant des yeux avec signe de de Graefe positif des deux côtés, un tremblement des doigts ; il existait une forte réaction hyperglycémique à l'adrénaline. Pas de trouble de la menstruation.

Un examen oculaire fait, le 12 novembre montra une légère anisocorie ($D > G$), avec déformation de la pupille gauche, de l'hippus sans altération des réactions pupillaires à la lumière, à l'accommodation et à la convergence ; l'acuité visuelle était de 1 pour l'œil droit, de deux tiers pour l'œil gauche, le fond d'œil normal, avec un pouls veineux très apparent ; le champ visuel et l'appareil moteur des globes oculaires, ne présentaient aucune altération. L'aspect brillant des yeux et le signe de de Graefe persistaient comme à l'entrée.

A l'exception de l'angoisse et des idées obsédantes qui s'étaient légèrement atténuées, l'état mental de *M^{me} T...* demeura sensiblement sans changement jusqu'aux premiers jours de décembre. Elle fut atteinte à cette époque d'un état grippal avec angine légère, accompagné de fièvre, qui s'éleva progressivement jusqu'à $39^{\circ},7$ et revint en lysis à la normale le septième jour.

Peu après, une amélioration des troubles psychopathiques commença à se manifester ; les symptômes mélancoliques s'atténuant progressivement. Il persistait toutefois un ralentissement psycho-moteur considérable et une fatigabilité rapide.

Le 21 janvier 1927, un nouvel examen oculaire révéla la persistance de l'inégalité pupillaire ($D > G$), la disparition de l'hippus et du signe de de Graefe, mais les yeux conservaient leur aspect brillant et on pouvait mettre en évidence un nystagmus inconstant, surtout marqué dans le regard à droite. Le 28 janvier, ce nystagmus s'était nettement accentué et le 4 février on constatait un nystagmus typique, à petites oscillations, spontané et constant, plus accentué dans le regard à droite. Enfin, le 18 février, il conservait les mêmes caractères, mais était encore plus marqué dans le regard à droite. On ne trouvait, par ailleurs, ni exophtalmie, ni signe de de Graefe ; le fond d'œil était normal et on ne pouvait déceler, en particulier, aucune décoloration du segment temporal de la papille.

Un examen de la malade, pratiqué à la suite de la première constatation du nystagmus, avait attiré notre attention sur la bradypsychie et la fatigabilité rapide qui s'étaient accentuées et s'associaient à une lenteur circuse des mouvements, avec phénomènes de persévération et de conservation des attitudes qui donnaient à la malade une apparence catatonique, dont elle

avait d'ailleurs conscience. Elle accusait, en outre, une maladresse des mouvements que traduisait une légère dysmétrie accompagnée, de façon inconstante, de quelques secousses intentionnelles dans les mouvements de grande amplitude ; les épreuves du doigt sur le nez, sur l'oreille, du talon sur le genou, le signe de l'index de Barany étaient positifs et plus marqués à droite, la diadococinésie était imparfaite. Quelques jours après, l'asthénie psychique et musculaire s'était encore accrue, s'accompagnait de pâleur anémique du visage, d'inclinaison du corps à droite dans l'épreuve de Romberg et d'une tendance très nette à la chute du côté droit, qui se manifestait notamment lorsqu'on faisait tourner la malade ; l'épreuve calorifique de Barany montrait l'hyperexcitabilité des labyrinthes avec apparition du nystagmus en trente secondes et chute pour l'excitation de l'oreille droite.

D'autre part, les réflexes olécraniens étaient normaux, les réflexes stylo-radiaux et rotuliens un peu inégaux, plus forts à gauche ; le réflexe achilléen était, au contraire, un peu plus vif du côté droit. Les réflexes cutanés plantaires existaient en flexion, les réflexes cutanés abdominaux étaient abolis.

Le tableau que voici résume les réactions du liquide céphalo-rachidien.

DATES	BORDET-WASSER.	LEUCO	ALB.	R. PANDY	R. WEICHBRODT	E. EL. PAR.	R. BENJOIN
15 novembre 1926	0	0.8	0.20	?	0	0	00000.122111.0000
17 février 1927.....	0	4.3	0.25	0	0	++	40000.22220.00000

Actuellement, la poussée évolutive paraît être en décroissance. La pâleur et l'asthénie diminuent, la malade est plus vive, parle avec plus d'aisance, cherche à s'occuper dans le service ; elle reste cependant très fatigable. Les symptômes cérébelleux se sont sensiblement atténués (dysmétrie, latéropulsion, adiadicocinésie, etc...).

De même, en dehors d'un tremblement menu des doigts et d'une certaine instabilité du pouls, les signes basedowiens ont disparu.

Les auteurs concluent par un diagnostic de sclérose en plaques, insistant sur l'apparition d'un syndrome humoral subpositif de sclérose en plaques, lors de la deuxième ponction lombaire.

Dans un travail d'ensemble publié en juillet 1927, Tar-

govla et Suzanne Serin (169) décrivent « une névraxite infectieuse épidémique, la névraxite disséminée à forme anxieuse », soulignant que cette affection « n'était apparemment que le stade initial et souvent abortif d'un processus de sclérose en plaques » et permettait de considérer le « syndrome anxieux » comme la conséquence d'une maladie infectieuse épidémique à détermination névraxique.

Etant donné la nouveauté de cette opinion, nous rapporterons ici l'essentiel de cette publication qui constitue, au demeurant, une remarquable description du syndrome anxieux.

L'allure de cette maladie, écrivent les auteurs, est très caractéristique, du moins dans les cas francs. Le début réel en est marqué par un état infectieux discret, d'allure grippale ou une angine, un coryza dont le sujet « se remet mal » ; il persiste de petites poussées fébriles vespérales, de l'anorexie, des troubles digestifs, de l'insomnie accompagnée de cauchemars, le malade maigrit, se plaint d'une fatigue insurmontable, d'un malaise général, d'une inquiétude indéfinissable. Ces symptômes s'accroissent peu à peu, puis, subitement, en général, vers le vingtième jour, éclate un accès violent d'anxiété paroxystique ; la maladie est entrée dans la période d'état. A ce moment, elle se caractérise par trois ordres de phénomènes : des troubles mentaux, des signes neurologiques, des symptômes fonctionnels et généraux parmi lesquels on peut isoler des accidents basedowiens et des altérations sanguines..

Le facteur fondamental du syndrome psychopathique est un état anxieux répondant exactement aux descriptions de la « mélancolie à forme anxieuse » classique, de la « psychose anxieuse » (Dupré et Logre), de la « névrose d'angoisse » (Freud). Il en a tous les éléments : l'attente inquiète et tourmentée tantôt indéfinie et sans cause, tantôt polarisée sur une idée fixe ou deux ou trois idées délirantes de la série mélancolique, les paroxysmes d'anxiété avec agitation motrice, pleurs et lamentations ou l'inhibition terrifiée, les raptus, les impulsions, les crises d'angoisse rappelant l'anxiété paroxystique de Brissaud et, souvent, les tendances à la violence, les réactions coléreuses plus fréquentes qu'on ne l'indique généralement.

L'allure clinique de ces manifestations offre diverses particularités. L'une d'elles est l'exaspération de l'anxiété sous forme de bouffées, de véritables crises paroxystiques avec agitation motrice, lamentations, au cours desquelles se produisent souvent les raptus et les impulsions (suicides, auto-mutilations, violences, etc.). Tantôt précédées d'une phase d'inquiétude, tantôt à déclenchement subit, ces crises durent habituellement quelques heures, surviennent parfois plusieurs fois par jour, et, suivant les malades, s'observent de préférence le soir et la nuit ou, au contraire, le matin.

Dans l'intervalle de ces bouffées paroxystiques, l'état anxieux subsiste, se traduisant par une subagitation continue de l'angoisse, des plaintes et des questions monotones, souvent aussi par une inhibition psycho-motrice demi-stuporeuse. Mais cet état anxieux a lui-même une allure clinique : il dure quelques jours, puis s'atténue pour une période sensiblement égale, pendant laquelle le malade est plus calme et plus lucide, capable de donner quelques explications sur son état ; les crises diminuent et s'espacent, disparaissent même pendant ce stade, alors qu'à sa phase d'anxiété une allusion, une conversation banale, l'entrée d'une personne dans la chambre suffisent à déterminer un paroxysme.

Un autre élément important de cette psychose est le fond mental sur lequel évoluent les manifestations anxieuses. On décrit habituellement comme faisant partie du syndrome anxieux des illusions de fausse reconnaissance, des interprétations erronées, un sentiment d'étrangeté personnelle et du monde extérieur, etc... qui relèvent en fait d'un état confusionnel ou confuso-onirique très discret ; celui-ci se traduit ailleurs par la fatigabilité psychique et musculaire, de l'embrouillement des idées, une orientation imprécise, une insuffisance de l'assimilation des perceptions, des hallucinations élémentaires et parfois véritables manifestations d'onirisme. Il s'agit donc, à proprement parler, de troubles psycho-toxiques. Au contraire, chez d'autres sujets, l'anxiété a un fondement de dépression mélancolique constitué par l'inhibition psychique et motrice, le ralentissement idéatoire, la concentration douloureuse, etc. Dans le premier cas, le terrain psychique de l'état anxieux est la confusion, dans le second, la dépression.

En réalité, il semble que ce que l'on observe le plus souvent est le passage de l'une à l'autre de ces deux modalités du fond psychique de l'anxiété : la base confusionnelle, psycho-toxique, se rencontre au début de l'évolution et se modifie peu à peu pour faire place au terrain dépressif avec une phase de transition dans laquelle s'intriquent les deux séries de symptômes. Cette évolution est corroborée d'ailleurs par certains signes humoraux : l'hyperazotémie légère du début s'atténue en même temps que s'exagère la cholestérinémie.

Un véritable délire mélancolique peut compliquer le syndrome fondamental, mais on peut voir l'anxiété se polariser sur une seule idée, d'abord obsédante, qui s'approprie ensuite à la personnalité et prend l'aspect d'une idée fixe. Chez une malade que nous avons observée, l'affection avait débuté brusquement, au réveil, par une crise d'angoisse à laquelle avait succédé un état d'anxiété continue qui dura plusieurs jours puis, subitement, se fixa sur une idée obsédante (l'avulsion d'une dent faite plusieurs années auparavant était la cause de sa souffrance) ; cette obsession se transforma en idée fixe et devint la base d'un délire à idée prévalente donnant l'impression, lorsqu'on ignore la filiation des symptômes, d'un véritable délire primitif avec réactions mélancoliques et anxieuses secondaires.

Le principal danger auquel sont exposés les malades est le suicide. Sans doute, ces sujets ont des idées de suicide, mais le plus souvent ils luttent contre elles, ont conscience de leur na-

ture morbide et il est relativement rare qu'ils exécutent une tentative de suicide longuement préméditée. Il faut redouter surtout le suicide impulsif, survenant subitement au cours d'un raptus, parfois alors que la malade paraît plongée dans la stupeur ; souvent, ces tentatives de suicide sont des auto-mutilations : la malade se taillade avec un couteau, un morceau de verre, cherche à s'arracher la langue, à se crever les yeux, se jette la tête contre le mur, dans des vitres de la porte ou bien a recours aux objets les plus hétéroclites et les plus inattendus pour se tuer ou se mutiler. Il peut arriver, enfin que ces actes soient la mise à exécution subite d'une idée obsédante ou d'un ordre hallucinatoire.

Un autre type de réaction, d'apparence paradoxale chez de tels sujets, est constitué par les violences impulsives qu'ils exercent sur les tiers. Sans parler de l'homicide altruiste (qui vise le plus souvent les enfants), ces malades se livrent parfois à des actes violents, se jettent sur un assistant sans raison ou pour un prétexte futile. Ce sont là, encore, des impulsions que les malades ne peuvent expliquer et qui résultent de leur « énervement » au même titre que les impulsions suicides.

Les signes neurologiques sont toujours frustes et doivent être systématiquement recherchés. Les grandes manifestations cérébelleuses, cérébello-spasmodiques ou paraplégiques du syndrome de la sclérose en plaques font défaut ; il est exceptionnel que l'on observe des troubles apparents même légers de la démarche, des mouvements, de la station debout : les syndromes nerveux doivent être mis en évidence au moyen des diverses épreuves que l'on a proposées dans ce but.

L'étude des réflexes tendineux et osseux montre leur exagération habituelle, rarement leur diminution ou leur abolition ; un caractère important est leur inégalité d'intensité tant en ce qui concerne deux réflexes symétriques (les deux patellaires ou les deux stylo-radiaux, par exemple) que les divers réflexes d'un même membre ou d'un même côté du corps (olé-crânien fort, stylo-radial normal et rotulien fort, par exemple). On note quelquefois le caractère pendulaire, ou bien polycinétique de l'un ou des deux réflexes patellaires.

Le clonus vrai ou faux du pied et de la rotule, à un seul ou aux deux membres inférieurs, n'est pas exceptionnel.

Le signe de Babinski, unilatéral ou bilatéral, se rencontre fréquemment. Il est parfois difficile de le faire apparaître et il doit être soigneusement recherché. Dans certains cas, le réflexe cutané plantaire est indifférent, ne se produisant ni en flexion ni en extension ; ce fait n'est pas dénué de signification pathologique, car la manœuvre de Schaeffer, d'Oppenheim ou de Gordon provoque alors parfois l'extension de l'orteil, et, d'autre part, un réflexe indifférent s'associe souvent au clonus ; c'est ainsi que l'on peut voir, par exemple, d'un côté une flexion franche de l'orteil, de l'autre l'absence de réponse à l'excitation cutanée plantaire jointe au clonus de la rotule.

Les réflexes cutanés abdominaux sont presque toujours abolis, le plus souvent bilatéralement ; quelquefois, les réflexes supérieurs persistent, normaux ou diminués.

De même, il est possible de mettre en évidence des troubles

cérébello-labyrinthiques et, parfois, uniquement labyrinthiques. L'attitude de Romberg permet de faire apparaître le déséquilibre et, souvent, révèle l'asynergie cérébelleuse : en mettant les deux pieds sur une même ligne, l'un devant l'autre, le sujet, au lieu de déplacer légèrement en avant son centre de gravité, laisse le buste et la tête immobiles, comme en hyperextension et ne parvient pas à établir son équilibre.

L'asynergie, parfois la dysmétrie, l'hypermétrie, se révèlent encore dans les épreuves habituelles du doigt sur le nez, sur l'oreille, du talon sur le genou : on note un peu d'incertitude, une certaine maladresse, un léger planement, une exagération du mouvement ; le plus souvent, on note une ou deux secousses à la fin des mouvements volontaires rapides et de grande amplitude. La diadococinésie est presque toujours moins bonne d'un côté et quelquefois la passivité cérébelleuse, en dehors du type pendulaire et des réflexes rotuliens, peut être mise en évidence de même que la diminution ou l'abolition des réflexes de posture : il nous est arrivé, très exceptionnellement, de trouver exagéré le réflexe postural du pied.

L'épreuve calorique de Barany, l'épreuve galvanique de Babinski, montrent généralement une hyperexcitabilité des labyrinthes : celle-ci n'est pas entièrement constante et peut d'ailleurs varier suivant le moment de l'évolution chez un même sujet.

Parmi ses manifestations, une des plus importantes, bien que non absolument constante, est le nystagmus. Parfois vrai et s'observant dans le regard latéral ou vertical, exceptionnellement au repos, il est souvent atypique, constitué par de petites saccades rapides dans une des directions du regard ou seulement par deux ou trois secousses lentes, nystagmiformes. D'autre part, il varie au cours de l'évolution : non seulement il peut s'atténuer ou disparaître lorsque l'état s'améliore mais pendant la phase aiguë il est susceptible de modifications multiples.

Le syndrome oculaire, dans nos faits, présente d'ailleurs d'autres particularités qui valent d'être relevées. Il n'est pas absolument exceptionnel, tout d'abord, de trouver un certain degré de parésie de la convergence ; nous noterons encore la fréquence de la mydriase et nous insisterons sur la rougeur de la papille, d'intensité variable, signalée presque constamment sur les fiches d'examen* ; elle peut présenter tous les degrés de l'hyperhémie papillaire mais ne réalise jamais la papille de stase proprement dite : dans un cas, nous l'avons vu persister trois ans sans changement. Nous pensons que cette constatation n'est pas dépourvue d'intérêt ; elle corrobore, semble-t-il, l'opinion des classiques (Uthoff, Parinaud) qui en faisaient le signe oculaire le plus précoce de la sclérose en plaques, et, d'autre part, elle présente une certaine signification pathogénique.

Nous indiquerons encore certains symptômes fonctionnels importants : la céphalée, qui s'observe dans la plupart des cas et siège de préférence à la nuque ; les vertiges, moins fréquents ; des chutes ne s'accompagnant ni de perte de connaissance, ni de convulsions ; la malade s'effondre brusquement et se relève presque aussitôt. Il n'est pas rare qu'à ces accidents s'associent des maux de tête ou des paresthésies. Enfin, nous insisterons sur la fatigabilité et l'asthénie, l'impuissance musculaire, toujours extrêmement marquées.

Nous mentionnerons pour terminer l'état du liquide céphalo-rachidien. Il est souvent normal ; dans certains cas, on relève cependant un certain degré d'hypertension, une légère hyperalbuminose isolée ou associée aux réactions dites des globulines (réaction de Pandy à l'acide phénique plus rarement réaction de Weichbrodt au sublimé) ; parfois, enfin, on trouve une réaction du benjoin négative mais présentant une extension plus ou moins marquée de la précipitation vers la droite, ou sub-positive et caractérisée par une précipitation d'intensité variable, presque toujours très faible, dans les premiers tubes ; d'autres fois, seule la réaction de l'élixir parégorique est positive. Il va sans dire que ces altérations fort inconstantes du liquide céphalo-rachidien s'associent à une réaction de fixation négative. Enfin la glycorachie est presque toujours augmentée, à la fois en valeur absolue et par rapport à la glycémie, qui est tantôt normale, tantôt un peu élevée.

Sous le titre : Symptômes fonctionnels et généraux, les auteurs rangent certaines manifestations qui confèrent aux faits une physionomie particulière.

La fièvre peut s'observer pendant les premiers jours, ne dépassant guère 38° ou 38°5, atteignant rarement 39° et revenant à la normale ; d'autre part, prise régulièrement au cours de l'évolution, la température se révèle par périodes de petites oscillations quotidiennes avoisinant 37°5, parfois 38°.

La peau est souvent chaude et moite et la malade accuse parfois des bouffées de chaleur ; le pouls est rapide, il existe un tremblement léger, vibratoire des extrémités, le regard est fixe, brillant, les pupilles sont dilatées, les yeux légèrement exorbités, le signe de de Graefe est positif, le corps thyroïde souvent augmenté de volume. Ce syndrome basedowien, généralement incomplet du reste, est presque constant et s'associe à des signes d'hyperexcitabilité sympathique, tels que la vivacité des réactions à l'injection sous-cutanée d'adrénaline, le réflexe solaire positif, le dermographisme intense, une certaine exagération de l'hyperglycémie à l'adrénaline et à la morphine jointe à une hyperglycémie alimentaire normale ou légèrement augmentée, etc...

Les règles restent fréquemment normales, contrairement à ce que l'on observe habituellement dans les états mélancoliques.

Aux troubles précédents, s'ajoutent des altérations sanguines. Il s'agit d'abord d'un état anémique caractérisé objectivement par une pâleur extrême, une diminution sensible du nombre des globules rouges avec anisocytose et poikilocytose, un taux d'hémoglobine à 70 ou 80 % ; de plus, on trouve à la phase aiguë du début une légère fragilité globulaire, qui s'atténue assez rapidement et fait souvent place à une augmentation de la résistance globulaire ; ces faits corroborent entièrement les constatations faites autrefois par l'un de nous en collaboration avec M^{lle} Badonnel dans les états mélancoliques. D'autre part, on constate une modification de la formule leucocytaire avec mononucléose et éosinophilie légères à la période anxieuse aiguë

auxquelles se substitue ultérieurement une polynucléose neutrophile.

Par ailleurs, il existe chez diverses malades une certaine hyperazotémie évoluant par poussées accompagnée parfois, à la phase aiguë initiale, d'une relative hypocholestérinémie. Les urines sont diminuées de volume, bien que peu chargées, en général, d'éléments anormaux ; toutefois, on peut y déceler transitoirement des traces d'albumine, de faibles quantités de glucose en rapport d'ailleurs avec une glycémie normale ; cette glycosurie est vraisemblablement liée à une variation du seuil rénal due au déséquilibre de l'innervation sympathique. L'urobilinurie est inconstante ; l'acétonurie, la diacéturie peuvent s'observer par intervalles lorsque la malade refuse de s'alimenter. Le taux de l'urée et des autres éliminations urinaires est habituellement voisin de la normale ; il en est de même pour l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine. Le test d'Aldrich Mac Clure reste généralement normal. »

Après des considérations sur l'évolution vers la guérison ou vers la chronicité, les auteurs réduisent cette névraxite disséminée à une forme de début de sclérose en plaques.

Dans un article publié le 25 janvier 1928, Pages et Viallefond (129), de Montpellier, ont confirmé les observations de Targowla sur le syndrome clinique de la névraxite disséminée à forme anxieuse. Mais ils se séparent de cet auteur dans l'interprétation étiologique et pathogénique des faits. Pour eux il s'agirait bien plutôt d'une forme fruste de l'encéphalite épidémique que de sclérose en plaques au début. Ils tirent argument du fait que la sclérose en plaques est très rare dans la région méditerranéenne où ils ont cependant observé un nombre important de cas de névraxite à forme anxieuse. Par ailleurs ils signalent à titre d'arguments en faveur de l'encéphalite épidémique : la somnolence, la diplopie, une abolition transitoire des réflexes pupillaires, des troubles de la convergence et des trémulations palpébrales, la constriction de la base du thorax, le signe du jambier antérieur, et des poussées d'herpès labial, des myoclonies, des douleurs de type radiculaires, la présence de mucine dans le liquide céphalo-rachidien. Mais les documents les plus importants qu'ils apportent à leur argumentation paraissent être le fait qu'ils ont vu se développer la névraxite à forme

anxieuse à la suite de la vaccination (encéphalites vaccinales) et que, chez trois malades, la névraxite a été suivie par l'installation d'un syndrome parkinsonien.

A vrai dire, le problème est difficilement soluble en l'absence de données précises sur les agents infectieux qui provoquent l'encéphalite épidémique et la sclérose en plaques. Comme y insistent Guillaïn et Alajouanine (77), la diplopie, la somnolence ne sont que des symptômes de localisation auxquels toutes les infections diffuses du névraxe peuvent donner naissance. Par ailleurs le nystagmus et l'hyperhémie papillaire décrits classiquement au début de la sclérose en plaques ne sont point des symptômes habituels de l'encéphalite léthargique. Quant à la mydriase, à l'anisocorie, à la faiblesse des réactions pupillaires, ce sont des signes sans grande valeur diagnostique et qui paraissent plus directement liés au syndrome sympathico-thyroïdien. La mobilité des troubles des réflexes, les paresthésies, les crampes, l'angoisse avec constriction thoracique, se rencontrent aussi bien dans la sclérose en plaques que dans l'encéphalite. Un de nos polyscléreux les plus typiques, Fiorino Cat... (obs. 35), présentait des crises de striction thoracique, d'angoisse, en dehors de tout syndrome mental d'anxiété. L'évolution par poussées, par phases aiguës régressives et récidivantes est commune aux deux affections. L'apparition de séquelles parkinsoniennes serait plus en faveur de l'encéphalite épidémique, mais nous ne l'avons, pour notre part, jamais observée à la suite de la névraxite disséminée à forme anxieuse. Enfin, si l'on peut négliger les tentatives de réduction de l'encéphalite et de la sclérose multiple à une même entité neurologique dont elles ne seraient respectivement que la forme haute et la forme basse, on peut se demander si les formes évolutives de la sclérose en plaques ne sont pas à certaines formes frustes méconnues dans le même rapport que le syndrome parkinsonien aux encéphalites frustes qui guérissent sans laisser de séquelles.

Quoi qu'il en soit, dans un travail postérieur, Targowla,

Suzanne Serin et nous-même (170), renonçant à toute affirmation systématique sur la nature polysclérotique de la névraxite à forme anxieuse, l'avons rattachée au groupe des *Psycho-encéphalites*, entendant sous ce terme un certain nombre de maladies infectieuses du névraxe dont la symptomatologie mentale présente une certaine uniformité et comporte au premier plan le « Syndrome anxieux ». Dans le cadre des Psycho-encéphalites, nous groupions la sclérose en plaques, l'encéphalite épidémique, le rhumatisme articulaire, l'infection puerpérale, la névraxite disséminée à forme anxieuse. Nous écrivions : « Si nous devons préciser notre pensée, nous envisagerions plutôt la névraxite anxieuse comme une toxi-infection particulière, apparentée de près à certaines formes de sclérose en plaques fruste au début, à l'encéphalite léthargique, proche aussi du rhumatisme articulaire aigu; prédominant sur le névraxe, elle donne lieu à une légère atteinte diffuse et plus ou moins tenace des cellules nerveuses, atteinte pouvant s'accroître en petits foyers disséminés, sans systématisation, que traduisent les signes neurologiques discrets et fugaces ».

A la suite des publications de Targowla, C. Giordano et Luisa Levi (71) de Turin, ont publié, en décembre dernier, un cas extrêmement remarquable de névraxite disséminée à forme anxieuse sans signes neurologiques appréciables, qui évolua, au bout de quelques mois, vers un tableau caractéristique de sclérose en plaques. Voici leur observation condensée :

OBS. 9. — Il s'agit d'une femme de 30 ans, dont les antécédents héréditaires et personnels n'offrent rien de notable. Au cours de la guerre, pendant l'absence de son mari mobilisé, elle eut des accès convulsifs répétés avec pertes de conscience de longue durée (12 à 24 heures). Ces accès se firent rares après le retour du mari et ne se renouvelèrent pas pendant près de quatre ans.

En juin 1927, elle commença à souffrir de faiblesse générale, avec fièvre irrégulière, douleurs thoraciques vagues, toux. Bientôt elle eut une hémorragie qui fut suivie de l'arrêt des règles. Entre temps l'humeur s'était déprimée. La malade avait des préoccupations hypocondriaques, un manque de confiance dans ses forces, un besoin de réconfort et d'aide, des idées religieuses.

Vers la mi-août elle eut une fièvre très haute : 40° accompagnée de troubles intestinaux ; la fièvre dura à peu près une semaine et ceda avec le traitement symptomatique. Suivit un mois de bien-être relatif, néanmoins la faiblesse et la dépression persistaient. Dans les premiers jours d'octobre se manifestèrent des troubles mentaux aigus qui nécessitèrent l'internement dans un asile (5 octobre).

A l'entrée, état général mauvais : bouche sèche, gencives cyanotiques, pouls faible. A l'examen de l'appareil circulatoire : premier bruit affaibli à la pointe, second bruit normal. L'urine contient des traces d'albumine, de glucose, d'acétone, d'urobiline et d'indican. Etat de dénutrition (poids 44 kg.) Apyrexie (étant données les conditions mentales, il fut impossible de prendre régulièrement la température). Aménorrhée. Réaction de Wassermann négative. Etat psychique caractéristique d'amentia.

Confuse, anxieuse, présentant des illusions, désorientée, partiellement consciente de sa maladie mentale, elle reconnaît avoir perdu la mémoire, elle s'accuse de toutes les fautes, craint qu'on ne la châtie, se dit torturée de la tête aux pieds. « On ne lui pardonne plus, elle a donné un coup de poing à la conscience ». Elle croit qu'on lui parle tantôt amicalement, tantôt avec hostilité, elle s'embrouille, s'agite. D'abord, elle est victime d'illusions, puis apparaissent de véritables hallucinations tandis que la conscience de son état et celle des choses extérieures vont s'obnubilant davantage. Elle a un délire onirique dans lequel on remarque des idées dépressives et spécialement sexuelles. Elle ne veut pas regarder le médecin en face parce que c'est un homme ; elle ne se laisse toucher par aucun homme, elle est une femme perdue ; elle mérite qu'on lui coupe la tête.

Le 16 octobre, elle est dans un état très marqué d'agitation psycho-sexuelle : des voix l'appellent près de ses voisines de lit avec lesquelles elle veut accomplir l'acte sexuel, prenant pour elle le rôle viril. Elle dit avec une expression voluptueuse que l'acte leur ferait plaisir comme à elle-même et qu'elles doivent absolument lui céder parce que les voix le lui imposent. L'agitation est si marquée qu'il faut recourir à l'usage des moyens de contention et on ne la vainc qu'avec des doses fortes et répétées d'opiacés.

Après vingt ou vingt-cinq jours d'internement elle s'améliore notablement ; elle est plus calme, reprend conscience et orientation, elle se lève et fait quelques menus travaux. Elle accueille avec joie les parents qui viennent la visiter.

Par la suite, alternatives de rémissions et de récidives des troubles mentaux. Vers les premiers jours de novembre, durant un nouveau paroxysme d'anxiété, elle se déclare coupable et perdue « parce qu'elle a été possédée par des hommes, à trois reprises, lorsqu'elle avait 10 ans ».

Elle refuse la nourriture parce qu'elle s'en croit indigne et seulement en insistant on a obtenu qu'elle s'alimente. Elle prie longuement et se livre même à des pratiques superstitieuses. Elle pleure. Elle a des hallucinations, elle entend la voix de son mari qui l'appelle, elle est anxieuse et tremblante, elle cherche à le rejoindre par les couloirs de l'hôpital.

Peu à peu, après des alternatives d'amélioration et de rechute,

l'état mental devient presque normal. Après la disparition des hallucinations et le retour du psychisme à des conditions régulières, elle travaille à des ouvrages de couture toute la journée et elle sort améliorée le 11 décembre 1927.

Il faut noter qu'à son entrée à l'asile, pendant la phase d'agitation, elle s'était plainte de ne pouvoir pas marcher et d'avoir « les jambes paralysées ». L'examen neurologique fait avec le plus grand soin possible, étant donné l'état mental de la malade, eut un résultat tout à fait négatif, si l'on excepte une légère exagération des réflexes rotuliens, égaux cependant. Les achilléens, plantaires, abdominaux, étaient normaux, la réflexivité pupillaire normale. Pas de nystagmus. Il était impossible de faire un examen de la sensibilité à cause des conditions psychiques. La malade réagissait cependant à toutes les excitations un peu vives. Les mouvements passifs des membres inférieurs démontraient un certain accroissement du tonus musculaire. Les mouvements actifs étaient possibles en tous sens. Après la période d'inconscience et de délire, elle n'accusait plus aucun trouble des membres inférieurs, la marche était normale et l'examen neurologique encore négatif. Mais, dans les derniers jours de son séjour à l'asile, alors qu'avaient déjà disparu les troubles mentaux, elle commence à s'apercevoir d'une certaine difficulté dans la marche, par rigidité du membre inférieur droit.

Après sa sortie de l'hôpital (11 décembre 1927), la faiblesse motrice s'aggrave rapidement, atteint aussi le membre inférieur gauche et bientôt devient si grave que la station debout est impossible. Elle demande à être admise à la Clinique Médicale de l'Université où elle entre le 23 décembre.

Pendant les premières semaines de son séjour à la clinique, on observe quelques poussées fébriles (38°, 39°), de façon irrégulière. Rien de notable à l'examen viscéral, sauf une légère congestion de la base droite.

Dépression légère, pleurer facile, intelligence peu développée, idéation restreinte, légère tendance à l'insomnie. Il n'existe pas de troubles sensoriels.

Paraplégie spastique très marquée. Par moment, la musculature des membres inférieurs est animée de contractions fasciculaires et de crampes. On n'observe pas de réflexes d'automatisme médullaire. Légère hypoesthésie tactile et douloureuse du membre inférieur droit. Hypoesthésie thermique plus nette. Sensibilité profonde normale. Réflexes rotuliens et achilléens exagérés des deux côtés. Clonus de la rotule et du pied. Signe de Babinski bilatéral. Aucun trouble de la réflexivité vésicale. La malade accuse un sentiment de ceinture abdominale. On n'observe aucune modification de la motilité, de la sensibilité, des réflexes, aux membres supérieurs, au tronc et à la tête. Réflexivité pupillaire normale. Pas de nystagmus. Parole normale.

L'examen de l'urine donne un résultat négatif. On découvre seulement des traces d'urobiline. L'examen du sang dénonce une légère leucocytose (10.200 globules blancs). Polynucléaires neutrophiles 62,5 % ; éosinophiles, 1 % ; lymphocytes 27,5 % ; mononucléaires et formes de passage 9 % ; globules rouges normaux. La ponction lombaire donne un liquide limpide avec pression légèrement augmentée (33 au Claude en position assise).

Réaction de Ross Jones et de Pandy faiblement positives. Nonne Apelt et Boveri négatifs. Très peu de globules blancs dans le sédiment. Wassermann négatif dans le sang et le liquide rachidien.

Le 1^{er} janvier 1928, peu après la ponction lombaire, se rétablissent les règles qui étaient suspendues depuis 6 mois. La motilité des membres inférieurs manifeste de jour en jour des alternatives d'amélioration légère et d'aggravation. La position debout est impossible, mais, en position couchée, l'infirme pouvait faire quelques mouvements malgré la contracture. En janvier apparaît une zone d'hypoesthésie douloureuse dans la région sous-lombaire gauche. Peu de jours après, apparaissent des paresthésies à la main gauche, particulièrement dans le domaine du cubital. Le 21 janvier, le membre supérieur gauche présente une grave dysmétrie : la malade renversait le liquide contenu dans un verre d'eau tenu à la main ; elle ne réussissait pas à toucher un objet avec précision. L'occlusion des yeux ne modifiait pas notablement la dysmétrie. Légère hypoesthésie tactile, thermique, douloureuse et profonde du côté cubital de la main et à la face palmaire des doigts. Dans les jours suivants, les troubles du membre supérieur gauche s'aggravent ; il apparaît une adiadicocinésie nette, la dysmétrie s'accroît au point de rendre impossible l'usage du membre. Tous les muscles de l'avant-bras et de la main, surtout dans le domaine du cubital, sont parétiques et atrophiés. Réflexes olécraniens normaux, radiaux et cubitaux abolis.

A la même époque (10 janvier) fut notée, pour la première fois, l'existence d'un nystagmus à secousses bilatérales.

Pendant ce temps, la motilité des membres inférieurs s'améliore légèrement, la température est descendue à la normale et un nouvel examen du sang donne un résultat normal (6.300 globules blancs). A l'examen ophtalmologique le fond d'œil apparaît normal. L'examen radiographique de la colonne vertébrale n'indique rien d'anormal.

Tandis que le nystagmus persiste, les troubles sensitifs finissent par disparaître presque complètement. La dysmétrie et l'adiadicocinésie de la main gauche s'atténuent. Les réflexes abdominaux, d'abord normaux, étaient difficilement provoquables le 15 février. Cependant persistaient l'exagération des rotuliens et des achilléens, les clonus de la rotule et du pied, le signe de Babinski. La contracture des membres inférieurs diminuait. La malade sort le 25 février.

Chez elle, elle commença, péniblement, à faire quelques pas. A la fin de mars, elle eut une période de troubles vésicaux (rétention d'urine) pour laquelle il fallut la sonder pendant près de dix jours. Puis la fonction vésicale se rétablit.

Au cours d'une visite à domicile, faite à la mi-avril, on nota : amélioration de la motilité des membres inférieurs, marche toujours très difficile à cause de la parésie spastique. La malade marche en s'appuyant aux meubles, elle ne se tient pas sur pied si elle n'est pas soutenue. Légère dysmétrie des membres inférieurs avec tremblement intentionnel. On n'observe pas de mouvement d'automatisme médullaire. Le signe de la roue dentée n'existe pas. Le membre inférieur droit est légèrement atrophié. Réflexes rotuliens exagérés des deux côtés, mais plus à

droite avec des secousses cloniques. Le clonus de la rotule est facilement épuisable. Les achilléens sont exagérés. Le clonus du pied n'existe plus. Les signes de Babinski et d'Oppenheim, difficilement provocables à gauche, sont très nets à droite. Les cutanés abdominaux sont très faibles à gauche, absents à droite. Atrophie légère de l'avant-bras gauche ; la motilité du membre est presque normale. On n'observe pas de troubles de la sensibilité superficielle ni profonde. La malade accuse l'impression de ceinture. Aucun trouble des sphincters. Parole normale. Nystagmus horizontal.

Le 2 juin, à une nouvelle visite, on constate une notable amélioration. La malade se tient sur ses jambes sans avoir besoin d'appui. La marche est toujours spastique avec des troubles de l'équilibre à type cérébelleux qui sont plus accentués à gauche. Les réflexes demeurent modifiés.

Dans la position latérale extrême des globes oculaires, on observe à peine quelques secousses nystagmiformes. Pas de signe de la roue dentée. Bon état général.

La ponction lombaire renouvelée (10 juin 1923) donne un liquide limpide avec pression 25 au Claude, dans la position assise. Pandy, Nonne, Apelt, Weichbrodt, positifs ; Takata-Ara, négatif ; Benjoin, 00122 21000 00000 ; Albumine, 35 p. 1.000 ; Lymphocytes, 3, 4 par mm³ ; Wassermann, négatif.

La malade est tranquille, indifférente, on note un certain déficit de l'intelligence et de la mémoire, un certain degré d'apathie qui lui fait accepter sans trop souffrir cette condition d'infirme. Les auteurs concluent à l'existence d'une sclérose en plaques dont la première phase, avec ses troubles mentaux aigus et sa symptomatologie organique discrète, a offert le tableau de la Névraxie disséminée à forme anxieuse de Targowla.

Comme contribution à l'étude de l'anxiété dans la sclérose en plaques, nous apporterons les constatations que nous avons faites dans des cas confirmés par l'évolution. Chez 17 malades, soit 34 %, nous avons retrouvé des épisodes d'anxiété, tantôt fruste, tantôt franche et aiguë, se manifestant, en règle générale, à la phase d'invasion ou au cours des premières poussées évolutives.

Douze de nos malades (cf. les observations 27, 30, 31, 40, 43, 44, 47, 51, 52, 54, 55, 56) ont présenté, dans la période de début, des états d'anxiété fruste. Certains d'entre eux ont même vu revenir l'anxiété à l'occasion de poussées évolutives ultérieures. On note, parmi leurs symptômes, la fatigue, l'inactivité, l'insomnie, les angoisses, les crises de larmes, les préoccupations hypochondriaques, les idées noires et les impulsions au suicide.

Quelques autres malades offrent un tableau plus accentué d'anxiété. Chez Marthe Ch... (obs. 58), quatre ans après le début de la sclérose en plaques, s'installe brusquement un état anxieux. Elle est saisie de cafard, d'angoisses. Elle a des idées noires, des impulsions au suicide. L'idée d'une syphilis, contractée après les premières manifestations polysclérotiques, prend une importance qu'elle n'avait jamais eue jusque-là. Des crises de larmes se déclenchent fréquemment dans la journée. La nuit, le sommeil est mauvais, coupé de cauchemars. Bientôt, les crises d'anxiété alternent d'un moment à l'autre avec des accès d'agitation coléreuse, même des craintes de persécution se forment par intermittence. « A ces moments-là, dit la malade, à mon idée, tout le monde m'en voulait, je me figurais que tous les gens qui venaient me voir, voulaient me faire du mal. » Cette phase d'anxiété dure trois mois environ, précédant une poussée évolutive qui en marque la fin.

Trois mois avant les premiers petits signes somatiques, Léopold Fau... (obs. 59), se sentait inquiet. Pendant une quinzaine de jours, il eut l'impression qu'on le suivait, qu'on l'épiait. Un soir, comme il portait sur lui une somme de vingt-huit mille francs appartenant à son patron, il sentit qu'on allait l'attaquer. Le patron auquel il fit part de cette angoisse s'efforça de le rassurer. Dans les mois qui suivirent, il devint sombre, irritable. Un soir, il prit part à une violente bagarre entre camarades où il se montra particulièrement brutal. C'est le surlendemain de cette bataille qu'il éprouva pour la première fois une impossibilité d'uriner. Il se représenta que c'était là une punition de la violence qu'il avait témoignée à l'égard du camarade qu'il avait frappé. Ce fut le début d'un épisode d'anxiété franche avec tristesse, crises de larmes, angoisses précordiales, insomnies et cauchemars. Il ne savait pourquoi il éprouvait le besoin de pleurer. Il avait des « idées noires », mais « pas au point de penser à se tuer ».

Un mois plus tard, peu de temps après l'apparition des premiers signes somatiques bruyants, l'anxiété disparut et fit place à du « je m'en foutisme ». La malade avait des accès de rire spasmodique. Toutefois l'irritabilité s'accroît. Fréquemment il avait des accès de surexcitation au cours desquels on devait éloigner de sa présence ses trois enfants, dont le plus jeune n'avait que quinze mois. « Ils m'agaçaient, dit-il, je ne sais pas ce que je leur aurais fait. »

Trois mois après, l'anxiété réapparut, plus accentuée cette fois. Le malade avait des crises de larmes fréquentes, des angoisses répétées. Il entrait dans des états d'agitation où il arrivait « à vouloir faire un mauvais coup sur sa personne ». Trois fois on dut lui arracher des mains le fusil ou le revolver avec lequel il voulait se tuer. Cette psychose anxieuse dura un an environ, elle se compliqua d'hallucinations auditives.

Chez Du... (obs. 57), les premiers phénomènes parétiques ont été précédés par l'installation progressive d'un état anxieux qui s'accroît rapidement jusqu'à provoquer une tentative de suicide. Nous reviendrons plus loin sur cette malade qui présenta, par la suite, un état maniaque. Toutefois, nous soulignerons ici le fait qu'au début elle fut soignée pour maladie de Basedow ce qui ramène l'attention vers le syndrome thyroïdien de la psychose anxieuse sur lequel Targowla insiste dans la description de sa « névraxite ». Aujourd'hui, on ne relève chez la malade aucun signe basedowien.

Des manifestations paroxystiques d'anxiété ont accompagné chez Marie Du... (obs. 21) l'apparition des symptômes organiques de la sclérose multiple. La malade, naturellement débile et instable, avait présenté dans les deux années précédentes, un état de mélancolie. Quelques jours après son entrée à Henri Rousselle, éclate un violent accès d'anxiété avec confusion, illusions sensorielles, interprétations, idées délirantes, réactions impulsives.

Elle multiplie les tentatives de suicide. Peu à peu cet état s'améliore, la confusion disparaît, mais la malade demeure dans un état de mélancolie dépressive avec anxiété diffuse, idées délirantes de ruine, de culpabilité, de persécution, hallucinations auditives imprécises et interprétations.

La littérature n'est pas moins riche en observations d'états anxieux coïncidant avec le début de la maladie, précédant même, parfois, les signes somatiques ou se renouvelant avec les poussées évolutives.

M^{lle} V..., une des malades qui servirent aux premières descriptions de Charcot (29), fut prise de ce que le médecin de la Salpêtrière appelle « un véritable accès de lypémanie ». « Elle avait, dit-il, des hallucinations de la vue et de l'ouïe, elle voyait des personnages effrayants et entendait des voix qui la menaçaient « de la guillotine ». Elle était convaincue que nous voulions l'empoisonner. Pendant vingt jours, elle a refusé toute espèce de nourriture et nous nous sommes vus contraints de l'alimenter, pendant tout ce temps-là, à l'aide de la sonde œsophagienne. Aujourd'hui (c'est-à-dire quelques semaines plus tard), ces accidents ont à peu près complètement disparu. Néanmoins, les voix se font entendre encore de temps à autre. »

Cramer (43) rapporte l'observation d'un état anxieux chez une polyscléreuse de 19 ans.

OBS. 10 (résumée). — Elle aurait eu, à 17 ans, une rougeole à la suite de laquelle se serait manifesté un épisode « méningitique » entraînant une paralysie des extrémités inférieures, du rectum et de la vessie. Quelques mois plus tard, vers le printemps de 1880, ces phénomènes avaient disparu. Sur la fin de l'année 1880 : apparition de troubles psychiques, agitation, excitabilité, logorrhée. Au début de février, changement de tableau clinique : gémissements, angoisses sternales, douleurs, insomnie malgré de fortes doses de K Br. Quelques jours avant son entrée à l'hôpital, la malade se livre à des tentatives énergiques de suicide.

Le 12 février 1881, le médecin constate : Aucun trouble moteur et sensitif, aucun trouble sensoriel. Marche non déséqui-

librée. Pupilles normales à réactions conservées. Pas d'otorrhée. Pas de tremblement fibrillaire de la langue. Parole normale. A l'asile, la malade se montre agitée, elle serre la main du médecin, prend des attitudes érotiques, se plaint d'avoir les nerfs faibles, d'être maltraitée par sa grand-mère. Elle a eu des angoisses et c'est dans un accès de confusion anxieuse qu'elle s'est coupée avec un couteau. Elle cherche à éloigner la surveillante et lorsqu'elle se croit seule, arrache son pansement. Alimentation et sommeil mauvais.

15 février : Crie la nuit que l'horloge de contrôle est l'horloge de la vie. Quand celle-ci ne sera plus là, elle mourra. Elle urine dans le lit et dit le lendemain matin qu'on a pissé dans son lit, que le médecin qui l'a traitée électriquement au moment de sa paralysie l'a violée.

16 février :angoisses nocturnes. Dit qu'on veut la décapiter, réclame du chloroforme.

Jusqu'au mois de mai l'état de la malade est très changeant. Tantôt calme et docile, on la verra, le moment d'après déchirer ses vêtements, mal accueillir la surveillante, nécessiter la mise en cellule, tantôt anxieuse et résolue à mourir, récitant continuellement des versets de la Bible, elle s'occupera, un instant après, à prendre des attitudes théâtrales. Elle néglige la propreté, les soins du corps, mord, griffe, s'agite. Par intermittence, elle entend des voix. En mai 1881, une escarre de decubitus s'infecte et donne lieu à une méningite purulente. L'autopsie révèle l'existence d'une sclérose en plaques à laquelle s'est ajoutée tardivement, l'infection méningée.

Un état de dépression anxieuse est apparu chez la malade n° 2 de Seiffer (157), cinq ans après les premiers symptômes, à l'occasion d'une poussée évolutive qui succédait à une phase prolongée de rémission. La malade était très excitée, se mettait facilement en colère, se montrait apathique et obstinée. Elle déclarait qu'elle était maltraitée par sa mère et son frère. Elle fit plusieurs tentatives de suicide. Un jour elle quitta sa mère, erra par les rues « ne pensant qu'à la mort ». Elle se jeta dans la Sprée, fut repêchée et amenée à l'hôpital.

Chez la malade n° 2 de Duge (52), les troubles psychiques ont ouvert la scène sous la forme de l'anxiété. La malade se croyait poursuivie et était dans un état d'agitation anxieuse. Elle quitta précipitamment Berlin où elle se trouvait pour revenir chez elle, et, au cours du voyage, tira le signal d'alarme.

La malade n° 5 de Monkemöller (116) présenta, dans

la phase d'invasion de la maladie, un accès d'anxiété avec angoisses précordiales, idées de suicide. La malade n° 7 du même auteur fut, au début de sa maladie, tantôt sur-excitée, tantôt déprimée, elle pleurait alors beaucoup; elle avait de vagues idées d'influence; souvent elle exprima des intentions de suicide.

Des accès d'anxiété aiguë se rencontrent dans les observations de Schüle (152), de Dannenberger (47) (cas 104), de Raecke (139) (cas 1), de Knoblauch (93), de Freund (63) (cas 2), de Chotzen (33) (cas 2 et 3), de Marquézy (111) (cas 11). Nous reviendrons sur ces cas remarquables où l'anxiété se complique d'épisodes d'excitation et, parfois, d'hallucinations et d'idées délirantes.

c) *Les états d'excitation.*

Les manifestations isolées de manie au cours de la sclérose en plaques ne se rencontrent qu'exceptionnellement. Toutefois de rares observations ont été publiées. Celle de Siemens (158), suivie d'un examen anatomique est caractéristique.

OBS. 11 (Résumé). — Il s'agit d'une femme de 22 ans qui fut amenée à l'asile dans l'été de 1876. Elle se montrait atteinte d'un accès de manie simple mais très marquée, elle parlait beaucoup, chantait, criait, s'agitait continuellement, brisait des objets, présentait de l'excitation érotique, réclamait de beaux vêtements, du vin, des hommes. Entre temps, elle chantait des cantiques, récitait son chapelet, tout en lançant des œillades amoureuses aux médecins. Au point de vue somatique on notait des mouvements maladroits, de la lourdeur des membres, particulièrement des jambes, elle tombait fréquemment, quoiqu'on ne remarquât pas de paralysie proprement dite. La sensibilité était intacte. L'état maniaque dura sans changement jusqu'au mois de janvier 1877 où la malade se calma. En mars, elle était redevenue normale, mais à partir de ce moment, ses facultés intellectuelles s'affaiblirent progressivement; on note l'apparition de maladresse des membres, du tremblement intentionnel, du déséquilibre au cours de la marche. La parole était scandée, les réflexes exagérés. Pas de nystagmus, sensibilité intacte. A cause d'une syphilis antérieure, on administra l'iode de potassium. Des accès épileptiques furent remarqués.

En juillet 1878, réapparition de l'excitation maniaque. Seulement cette fois, l'affaiblissement intellectuel rendait le bavar-

dage pauvre et monotone. Cet accès maniaque disparut en septembre 1878, mais la malade tomba rapidement dans un état de stupidité et après l'apparition de divers symptômes paralytiques, mourut dans le marasme le 26 mai 1879. A l'autopsie leptoméningite et atrophie du lobe frontal, pas de plaques dans l'encéphale (?), mais sclérose partielle du cervelet, plaques récentes disséminées dans la moelle.

On observe très souvent dans la sclérose multiple des accès d'excitation que les auteurs ont maintes fois confondus avec la manie, quoiqu'ils en diffèrent radicalement aussi bien par leur aspect clinique que par leur allure évolutive. Ils sont en tous points comparables à ces épisodes d'agitation coléreuse sur lesquels Claude insistait, il y a quelques années, à propos du syndrome mental de l'encéphalite épidémique.

Il en est ainsi, jugeons-nous, de l'excitation présentée par un malade de Claus (41) et que Dannenberger considère dans sa statistique, comme une forme typique de manie. Au demeurant, l'excitation se mêle chez le malade de perversions instinctives.

OBS. 12 (Résumé). — Il s'agit d'un homme de 29 ans, qui fut atteint de fièvre typhoïde à l'âge de 22 ans.

Dans les années qui suivirent, il présente de la difficulté de la marche, des troubles parétiques, de l'incontinence de l'urine et des matières, de l'affaiblissement intellectuel, de l'excitabilité, du vagabondage ; à plusieurs reprises, il entra en conflit avec les autorités et fut même, sans résultat d'ailleurs, placé dans une maison de correction.

A son entrée à l'asile, le malade ne présentait guère, au point de vue somatique qu'une légère paresie de la jambe gauche, mais au point de vue psychique, il montrait à côté d'un affaiblissement intellectuel évident, une appréciation anormalement optimiste de ses revenus, démentie par la réalité. Peu de temps après, une excitation sexuelle se manifesta par des projets de mariage, des propos obscènes contre d'autres malades, des tendances pédérastiques et une masturbation effrénée. Il se livra sur une malade âgée à un attentat à la pudeur, à la suite duquel on ne le laissa plus travailler aux champs. On notait également un affaiblissement profond du sens moral. Le malade volait ce qu'il pouvait, mentait toujours effrontément. La nuit il salissait souvent son lit et portait ses excréments dans le lit des voisins. Il recherchait les disputes et les batailles avec les personnes de son entourage, particulièrement avec les malades imbeciles et plus faibles que lui.

Au bout de quelques mois, l'excitation se calma, tandis que s'installait le tableau somatique d'une sclérose en plaques.

A l'autopsie, plaques de sclérose dans le cerveau, le cervelet, la moelle.

Le plus souvent, les accès d'excitation atypique de la sclérose en plaques sont de courte durée et se renouvellent à de brefs intervalles, sans aucune régularité. Ce sont des accès d'agitation turbulente et coléreuse. Ils alternent généralement avec des poussées d'anxiété et des périodes de calme. On verra le malade quitter son lit cent fois par jour, insulter son entourage, frapper le personnel infirmier, jeter un verre ou tout autre objet à la tête d'un malade « qui ne lui revient pas », briser les vitres, cracher ses aliments, uriner dans le lit ou sur le plancher « pour embêter les infirmières », refuser de se laisser examiner, menacer médecins et hôpitaux de tous les châtimens. Le lendemain ou quelques jours plus tard, l'excitation est tombée.

Il arrive que ces états d'excitation soient déclenchés par des hallucinations ou des idées délirantes épisodiques, comme chez le malade n° 2 de Nonne (123), et le malade n° 2 de Chotzen (33). Ce dernier entraînait dans des accès de fureur parce qu'il se représentait que les médecins et les infirmiers, maltraitaient, dans la salle d'hôpital, sa femme et ses petites filles.

Mais il est exceptionnel que ces épisodes d'excitation se rencontrent isolés dans la sclérose multiple, presque toujours ils alternent avec des raptus anxieux, des phases de dépression et des phases de calme.

d) *Les états alternants de dépression et d'excitation.*

De même que la mélancolie dépressive et la manie isolées ne sont point choses courantes dans la symptomatologie de la sclérose multiple, de même la psychose maniaco-dépressive s'y rencontre peu fréquemment. Encore certaines des observations qui en ont été rapportées, ont-elles trait à des formes singulièrement atypiques.

Dans le passé de M^{lle} Du... (obs. 57), on constate la manifestation d'un épisode de dépression qui dura trois ans et, immédiatement après, celle d'un épisode maniaque qui se prolongea au cours d'une année. La dépression apparut en même temps que les premiers symptômes, de sclérose multiple, après des manifestations nerveuses étiquetées maladie de Basedow et soignées comme telles. Il s'agissait de dépression anxieuse avec angoisses, étouffements, crises de larmes, inquiétudes relatives à la santé, idées de suicide. La malade en vint, au cours d'un raptus anxieux, à s'ouvrir les veines du poignet. A cet épisode d'anxiété initiale fit suite une longue phase de dépression qualifiée de mélancolie, mais où la crainte, l'anxiété panophobique, restaient les traits dominants. Elle refusait de s'alimenter, mais la peur de la sonde œsophagienne lui fit accepter la nourriture. Elle avait peur des médecins, elle craignait qu'ils ne lui donnassent des médicaments pour la rendre folle. Elle jetait, en cachette, les médicaments prescrits, elle demeurait au lit, se cachait sous les draps. Elle avait peur de l'électricité. Quand elle entendait remuer un lit, elle sursautait en pensant : « On va me faire quelque chose » ; elle était méfiante, redoutait continuellement un malheur. Vers la fin de la troisième année, la dépression fit place à un état hypomaniaque. « Je suis devenue, dit la malade, aussi gaie que j'étais triste auparavant, j'étais encore plus gaie qu'à l'ordinaire. J'avais comme des coups de mémoire pour des chansons, pour des bêtises, qui me revenaient tout d'un coup. Je parlais, je riais, je faisais rire les autres. » Cet état d'excitation a duré environ un an, au bout duquel la malade est devenue calme, d'un comportement normal qui s'est maintenu jusqu'à la date de notre examen, c'est-à-dire pendant plus de quatorze ans. On remarquera dans ce cas, la tardiveté du début (41 ans) et le défaut de répétition des accès, au cours des quatorze années consécutives.

Des alternatives de dépression et d'excitation se rencontrent chez la malade de Knoblauch (93), dont l'état fut successivement qualifié, au cours des 24 ans que dura sa maladie, mélancolie, manie, idées de persécution, démence de Korsakoff et, enfin, sclérose en plaques. En fin de compte, Knoblauch s'arrêta au diagnostic de démence précoce associée à une sclérose en plaques. Nous résumerons cette observation, dont l'intérêt est de premier ordre.

OBS. 13. — Il s'agit d'une malade que l'auteur avait présentée neuf ans auparavant comme atteinte de polynévrite et démence de Korsakoff. Après évolution et vérification anatomique le diagnostic est porté de sclérose en plaques.

Début à l'âge de 39 ans par douleurs violentes dans le bras droit diagnostiquées : « névralgies brachiales ». La même année en juillet 1882, sans cause apparente, se développent des troubles psychiques : accès d'anxiété avec hallucinations auditives terrifiantes. La malade se croit poursuivie et menacée. Elle a peur d'être assassinée ; elle entend des coups : ce sont les préparatifs de son meurtre. Par moment, très excitée, elle cherche à s'enfuir ou s'enferme dans sa chambre pour échapper à ses persécuteurs. Bientôt apparition d'un déficit de l'association des idées et de la mémoire. Après quelques semaines l'anxiété fait place à un état dépressif avec des idées fixes délirantes, illusions et hallucinations. La plupart du temps la malade est apathique sans se soucier de s'occuper, ni de répondre aux paroles qu'on lui adresse. Mais de temps à autre se manifestent des états d'excitation violente. En même temps apparition de tremblement intentionnel. Peu de temps après, refus des aliments, *tædium*, *vitæ*, tentatives de suicide par défenestration, ouverture des vaisseaux du poignet avec les dents. Ces tentatives de suicide conduisent la malade à l'asile d'aliénés, le 22 mars 1883, dans un état « de mélancolie stuporeuse profonde » avec affaiblissement psychique, déficit de la mémoire, incapacité de reconnaître les médecins qui la visitent tous les jours (confusion mentale possible). Le 22 décembre 1883 elle sort de l'asile non guérie sur la demande de son mari. Un certificat médical atteste que pendant les trois années suivantes elle se montre atteinte d'une maladie mentale incurable et incapable d'aucune occupation.

A la date du 15 mai 1890, la malade offre le tableau d'une excitation maniaque. Exaltation avec érotisme, logorrhée, jeux de mimique, projets, impulsion motrices, impulsion à collectionner des objets bariolés et brillants pour s'en parer, comme de boucles d'oreilles, bracelets, etc..., griffonnage sur les murs de dessins puérils à caractère sexuel, comportement puéril et obscène, etc... Cependant on note que la mémoire est bonne. En même temps la malade se plaint de phénomènes douloureux dans les membres. Cet état maniaque paraît avoir duré longtemps.

A la fin de l'année 1894, apparition d'un état de dépression, avec *tadium vitae* et idées de suicide, de moindre intensité et de moins longue durée que la dépression du début. Accentuation progressive de l'affaiblissement intellectuel.

En février 1895, la malade qui a perdu son mari, puis la personne qui, à la suite de ce deuil, avait pris soin d'elle, est placée dans un asile d'indigents. Le médecin de la police ne la juge pas internable. La malade est à cette époque consciente de son état, elle donne des réponses exactes, on note un certain affaiblissement intellectuel.

Peu de temps après, le médecin de l'asile note une parésie du bras et de la jambe gauche, il porte le diagnostic de « *démence avec hémiplegie post-apoplectique* ».

Un certificat d'un expert datant du 27 juin 1895 souligne l'hémiplegie, un léger trouble de la parole, des secousses fibrillaires des muscles péri-buccaux, une parésie de la main droite avec atrophie des muscles palmaires du petit doigt, du tremblement des doigts, une marche lente et trainante avec exagération des réflexes rotuliens et raideur musculaire. Au point de vue psychique, obtusion, indifférence, affaiblissement de la mémoire des faits récents, déficit du jugement, euphorie, sensations et idées hypochondriaques. L'expert conclut à une *démence paralytique*.

Un deuxième certificat du même expert, deux ans et demi plus tard, ne confirme pas les données du premier. L'affaiblissement intellectuel n'a pas sensiblement augmenté, on ne parle plus d'euphorie ni d'hypocondrie, mais on signale l'accentuation des signes somatiques. Les phénomènes paralytiques des extrémités droites et l'atrophie musculaire ont augmenté. Le diagnostic de *démence paralytique* n'est pas maintenu, mais aucun diagnostic n'est, cette fois, porté.

Six mois plus tard, Knoblauch voit la malade pour la première fois. Il ne note qu'un léger affaiblissement intellectuel. La mémoire n'est touchée qu'en ce qui concerne les souvenirs postérieurs à l'apparition de la maladie. L'attention est bonne. Les conversations avec les médecins semblent même améliorer la mémoire. Pas d'hypocondrie, humeur normale. Sur la fin de l'année 1898, l'humeur se modifie, la malade n'est plus indifférente, elle est lucide, intéressée. Dans l'automne de 1899, apparition d'un état hypomaniaque avec bavardage, surestimation de sa personne, coquetterie. Cet état dure plusieurs mois, puis disparaît.

Au cours des huit dernières années, on n'a pas observé de nouveaux troubles psychiques en dehors d'un léger affaiblissement intellectuel et d'un état d'euphorie.

Au point de vue somatique, Knoblauch ne remarque, en juin 1898, que des phénomènes parétiques et atrophiques des membres droits, une tendance au nystagmus, une abolition des achilléens, quelques paresthésies. Pas d'hyperreflectivité, pas de clonus, pas de signes cérébelleux, pas de troubles sphinctériens, fond d'œil normal.

Poussée évolutive dans l'été de 1899. Tableau de *paresie des*

quatre membres avec atrophie musculaire des mains, des muscles fessiers droits, hyperesthésie cutanée, douleur à la pression des troncs nerveux, achilléens abolis ; nystagmus disparu. L'auteur fait le diagnostic de polynévrite et démence de Korsakoff.

Mais au cours des années suivantes, le tableau des signes somatiques se modifie. La paralysie et l'atrophie musculaire s'accroissent, la réaction de dégénérescence apparaît dans les muscles atrophiés. Les réflexes rotuliens sont exagérés, alors que les achilléens demeurent abolis.

En 1901, apparition du signe de Babinski au pied droit, puis au pied gauche. Puis contracture en extension. Persistance de la douleur à la pression des troncs nerveux. Hypoesthésie au bras droit avec exagération de la sensibilité thermique et douloureuse dans la moitié gauche du corps. Abolition des cutanés abdominaux. Abolition des réflexes pharyngiens en 1903. A la même date, gros tremblement intentionnel qui s'atténue puis disparaît dans l'année précédant la mort. Parole lente et traînante. En 1900 réapparition du nystagmus qui se maintient jusqu'à la fin. En 1903, rétrécissement du champ visuel, en 1907, décoloration du segment temporal de la papille.

Exitus le 24 novembre 1907. L'autopsie confirme le diagnostic de sclérose en plaques que Knoblauch avait posé en 1903.

Des états successifs d'anxiété, de dépression et d'excitation se rencontrent chez le malade qui fait le sujet de l'observation XI de la thèse de Marquézy (111). Nous en extrayons ce qui intéresse notre étude :

OBS. 14 (résumée). — A la suite d'une commotion par éclatement d'obus pendant la guerre, le malade est évacué pour troubles du caractère (irritabilité très vive). Quelques semaines plus tard, il se montre de plus en plus irritable, critique tout ce qui l'entoure, se plie difficilement aux ordres qui lui sont donnés, alors qu'auparavant, il les acceptait très aisément.

En 1916, à la suite d'un violent bombardement, se produit une véritable recrudescence de tous ces troubles psychiques qui nécessitent bientôt un changement de corps.

En 1917, amélioration considérable, mais pendant cette année, il eut, à 3 reprises différentes, une véritable crise de somnolence de trois semaines environ chaque fois, il dormait, dit-il, jusqu'à dix-huit heures par jour. La somnolence était le seul symptôme, ni diplopie, ni élévation thermique. Il ne fut pas évacué.

En 1916, lors de ses deux dernières permissions de 20 jours, il se plaint d'asthénie, de fatigue générale, ses jambes sont lourdes, ont du mal à le porter. Chaque fois ces signes disparaissent dès le retour au front.

En 1919, démobilisé, il reprend sa profession de représentant de commerce, la remplit avec activité, son caractère est à nouveau un peu irritable.

En 1920, il subit une véritable crise d'anxiété et de timidité, il hésite à rentrer, à l'appréhension du moindre changement.

Convoqué par ses clients, il va jusqu'à leur porte, n'ose entrer, revient chez lui.

A la même époque, alors qu'il n'avait aucun trouble de la marche, il présentait une hypéresthésie de la jambe et du pied gauches, telles qu'au moindre frôlement, sa jambe, dit-il, était lancée en avant.

A cette crise de dépression, succède une crise d'excitation très marquée : excitation au travail, ne dort plus, s'occupe de ses affaires nuit et jour, excitation génitale. A la fin de l'année les troubles moteurs apparaissent de façon nette, il se fatigue beaucoup plus vite qu'auparavant.

En mai 1922, il consulte un médecin pour la première fois, il se plaint d'une sensation de fatigue générale, surtout marquée dans les jambes, d'autre part, il se plaint de perdre parfois l'équilibre dans l'obscurité, il se plaint d'une diminution de l'acuité visuelle, il accuse en outre des douleurs en arrière de l'œil. Aucun trouble urinaire, mais impuissance. On pose alors le diagnostic de névralgies rhumatismales.

En juin 1922, il consulte un second médecin qui, soupçonnant la syphilis fait faire un examen du sang — la réaction de Wassermann plusieurs fois renouvelée reste toujours négative. Néanmoins, cinq injections d'huile grise sont pratiquées. Mais les troubles accusés par le malade présentent une exacerbation rapide qui l'oblige à cesser tout travail. Fatigabilité des jambes de plus en plus grande, démarche ébrieuse, engourdissement du membre supérieur gauche, nouveaux troubles mentaux, idées de suicide, refus de manger, insomnie, pas de vertiges nets, mais diplopie (durée 15 jours). Un examen du fond de l'œil montre une décoloration du segment temporal de la papille gauche avec une acuité de 1/10 et un rétrécissement considérable du champ visuel pour le vert.

En août 1922, un examen du L.C.R. montre 25 leucocytes par mm³. Wassermann négatif. On injecte cyanure de mercure et novarsenobenzol. On note une légère amélioration de l'état général et des troubles mentaux, mais les troubles moteurs s'aggravent, surtout à gauche.

En septembre 1922, fréquemment pendant la journée, la vue se trouble, comme s'il avait un brouillard devant les yeux. Les objets sont estompés. Ces phénomènes durent de quelques minutes à 2 ou 3 heures. Pas de diplopie.

De septembre 1922 à juin 1923, le malade reste chez lui, peut une examen minutieux, fait porter le diagnostic de sclérose en plaques. Au point de vue psychique, le malade ne présente qu'un affaiblissement intellectuel très net.

Le 14 juin 1923, le malade est hospitalisé à la Salpêtrière où un examen minutieux fait porter le diagnostic de sclérose en plaques. Au point de vue psychique, le malade ne présente plus qu'un affaiblissement intellectuel très net.

Un remarquable exemple de ces états d'anxiété et d'excitations atypiques qui alternent d'un jour à l'autre est

fourni par l'observation n° 1 de Raecke (139) intéressante, par ailleurs, du fait des états hallucinatoires et délirants et des exagérations hystériformes qu'elle rapporte.

OBS. 15 (condensée). — Gustave Ch..., né en 1879.

Début à la Pentecôte 1895, la mémoire s'affaiblit, céphalée fréquente, surtout peu de temps après le lever. Appétit mauvais, vertige. Pas de vomissement. Une fois il tombe au cours de son travail. Il maigrit, devient blême. Sa mère croit qu'il se masturbe. Fin juin 1895, après s'être mis au lit, un soir, il se plaint de céphalée et de sensation de fourrure dans toute la partie gauche du corps qu'il ne pouvait plus remuer. Au bout d'une minute disparition de la paresthésie et de la paralysie. Au début de juillet, la nuit, inquiet, il ne veut pas se coucher ou se relève, parle du Sauveur. Celui-ci lui a annoncé bonheur et bénédiction. Il lui a promis une voiture de chemin de fer. Puis survient l'angoisse. Il s'enferme, a peur d'un malheur. Pendant des heures, il chante.

Le 2 juillet, au soir, crise. Il a au bain une sensation de nausée, il quitte pour cela l'établissement de bains et revient chez lui. Il appelle sa mère pour lui dire qu'il a de nouveau la sensation de fourrure, roule les yeux, a des mouvements convulsifs des bras. Durée cinq minutes. L'accès est suivi d'un long sommeil. Pas de perte d'urines.

Depuis le 8 juillet enuresis nocturna.

Le 12 juillet 1895, il entre à la clinique de Tübingen. Amené par sa mère, il se montre bientôt très agité, se sent angoissé d'une façon extraordinaire par son entourage. Il dit souffrir d'accès anxieux depuis trois semaines. Il a « une horreur épouvantable de la mort ». Il sent un picotement dans le côté gauche qu'il rapporte à « l'excès d'alimentation de son estomac ». Cela viendrait de la difficulté qu'il a d'aller à la selle. Il se réveillait le matin avec un violent mal de tête frontal qui disparaissait au bout d'une heure. La nuit il a vu des apparitions, le Sauveur entre deux nuages comme la Bibe le représente. « En pensée », le Sauveur lui a parlé, il lui a dit qu'il vivrait 87 ans, sa mère 86, son frère autant et son beau-père 85 ans. le Sauveur lui a annoncé qu'il passerait sa vie dans le bonheur et le ravissement. Après le désastre des inondations de juin 1895, le Sauveur le console : aucun désastre de ce genre ne s'abattra sur sa ville natale et, si cela se produit, il y aura sur la ligne du chemin de fer, qui passe tout près de sa maison, une voiture prête pour le sauver avec les siens et tout leur avoir.

Le malade parle avec vivacité, remue violemment ses bras et ses jambes, réclame toujours qu'on le fasse sortir de la salle, quoiqu'on le lui ait défendu. Il semble qu'il oublie très vite ce qu'il dit. Il est orienté dans le temps et dans l'espace, il compte bien.

15 juillet. — Fait remarquer au médecin à chaque visite, jusqu'à deux fois en cinq minutes, que sa maladie vient de l'onanisme. Il ne remarque pas qu'il se répète continuellement. Aux

malades avec lesquels il parle, il demande à plusieurs reprises leur nom.

17 juillet. — Dans une lettre qu'il dicte, déclare que sa mémoire est si faible qu'il a perdu la faculté de penser clairement. Sa signature est tremblée d'une façon frappante. Il dit qu'il ne peut écrire lui-même.

21 juillet. — Se plaint souvent de céphalé, tombe en sanglots, est facile à consoler. Rit presque aussitôt après. Il répète les mêmes phrases : « j'espère aussi que je guérirai », « Donnez-moi l'espoir de ne pas faire quelque chose de honteux ».

Ensuite il écrit une lettre heureuse à sa mère. Il est en bonne santé comme il ne l'a jamais été. Il ne resterait que huit jours encore en observation.

1^{er} août. — Affirme que depuis cinq jours, le soir, il voit « deux figures au firmament ». Toutes deux ont des chausses bleues et des blouses rouges, un des visages ressemble à celui du Sauveur, l'autre à celui de Marie. Tous deux s'entretiennent de lui, disant qu'il doit embrasser la croyance catholique. Ensuite, il a éprouvé un grand bonheur. Il peut distinguer nettement les voix. La voix du Sauveur ressemble à celle du surveillant chef, l'autre est une voix de femme qu'il n'a jamais entendue auparavant.

2 août. — Aujourd'hui les « deux figures » ont des vêtements d'or. Il reconnaît dans l'un son père mort et dans l'autre son oncle qui le louent de résister aux tentations du diable. Les deux visages ont invoqué Dieu qui lui a promis qu'il serait bien portant jusqu'à 6 heures du soir. Avant que les deux visages lui fussent apparus, un autre a dû être présent, qui lui a retiré de la tête « la vase et les impuretés », si bien qu'il en avait le vertige. Il écrit une lettre de recommandations à sa mère avec des répétitions fréquentes. L'écriture est très bonne. Il se plaint dans cette lettre de ce que les médecins excitent les autres malades à le battre.

20 août. — Quitte son lit cent fois par jour, prétend après qu'il n'est sorti que deux fois pour aller aux w. c., jure qu'il restera tranquille. Mais dès qu'on a le dos tourné il sort et demande s'il n'a pas la permission de se lever. Il agace les autres malades par son comportement importun et par la monotonie de ses discours, il outrage son entourage avec des mots grossiers, puis se plaint de mauvais traitements. Il lève souvent la tête vers le ciel au cours de la conversation, dit quand on l'interroge que « le Père céleste », ou « le père mort », lui dit que le docteur satisfera tous ses désirs. Changements rapides d'humeur, passage des larmes au rire. Devant un refus ou une injonction, il veut aussitôt télégraphier à sa mère pour qu'elle vienne le chercher. Si on lui fait des promesses, il se répand en éloges sur les docteurs.

24 août. — Au soir, très agité, se croit menacé par un infirmier qui veut lui enfoncer un couteau dans le cou et le tuer. Après son passage dans la salle surveillée, l'excitation s'accroît. Il parle continuellement du meurtre projeté. Il crie, il brise une fenêtre, se débat, cherche à mordre, à s'échapper. Menace le médecin : « Puisque c'est ainsi, vous tomberez mort bientôt, je peux le faire ».

25 août. — Au matin, encore très excité. Annonce le meurtre pour le soir. Affirme que les petites blessures qu'il s'est faites en brisant la fenêtre, viennent de la tentative de meurtre qu'on a faite sur lui. On le met au bain toute la matinée, dans le jardin avec un garde l'après-midi. Il se calme. On le met dans une chambre à un lit, il s'agite beaucoup, frappe le panneau de la porte pour le faire tomber en dehors, exprime les mêmes désirs à chaque visite.

28 août. — En buvant du café dans son bain, il s'agite brusquement, crache le café parce qu'il est empoisonné. Prétend avoir remarqué que les infirmiers se faisaient des signes d'intelligence. Au lit, peste et donne des coups, raconte cent fois l'histoire d'empoisonnement, étouffe, halète, se mouche, dit avec des grimaces, qu'il ne peut plus avaler et que l'oreille lui fait mal quand il respire. Il sursaute parce qu'il ne peut plus respirer, demande s'il va mourir. Il sait que l'eau est empoisonnée. Comme l'excitation s'exagère on injecte un milligr. de Duboisine et un centigr. de morphine — sommeil. — Au réveil, de nouveau agité, répète ses plaintes contre les infirmiers. Le soir il affirme qu'il est devenu très tranquille. La parole est nettement bégayée et ralentie.

30 août. — De temps à autre très exalté. Craint d'être tué, a peur d'être empoisonné.

1^{er} septembre. — Par moments très anxieux, un infirmier veut le tuer. Parole hachée, lente.

2 septembre. — Se croit menacé par un autre malade, réclame en hurlant, le médecin et l'infirmier chef. L'humeur change à chaque seconde. Désirs contradictoires.

7 septembre. — Plus calme, cependant changements rapides d'humeur.

12 octobre. — Moins excitable au cours des derniers jours. Instabilité de l'humeur. Passe de la joie aux larmes.

Le matin, crise épileptiforme suivie de sommeil. Au réveil ne se souvient ni de la visite, ni du déjeuner, ni de l'accès.

Le soir, raconte que son père mort lui est apparu avec une coiffure somptueuse en or, une grosse boule d'or dans la main et lui a promis le gros lot à la prochaine loterie. Puis le Père éternel est survenu et a déclaré que les promesses de son père étaient des mensonges. Le malade exprime son indignation d'être ainsi dupé par son propre père. Qu'on le mette au violon.

16 octobre. — Est étendu près d'un malade, en proie à de violents accès d'angoisses. Raconte avec grande satisfaction qu'il connaît la cause de ces accès. Un brasseur mort deux ans auparavant lui est apparu au firmament et lui a raconté que Dieu est maintenant en France.

10 octobre. — Lettre gaie à sa mère. Il loue la nourriture.

23 octobre. — Agitation croissante depuis quelques jours. Il saute hors du lit, même la nuit, refuse de retourner se coucher, brise un carreau pour que l'infirmier dont les discours l'agacent, soit forcé de le payer. Isolé dans une chambre il se calme, dort beaucoup.

Raconte le soir qu'un K, un R et un B se sont pris de querelle

avec lui au firmament et l'ont battu « en pensée ». Ils ont profité de l'absence du Seigneur Dieu.

25 octobre. — Des voix lui ont dit du firmament qu'il gagnerait le gros lot. Dieu lui a annoncé le gros lot et qu'il vivrait 80 ans. S'il ne gagne pas le gros lot à la prochaine loterie, il n'y aura plus qu'à cesser d'aimer Dieu. Cela le rend anxieux, il craint d'être forcé de mourir, qu'un malheur lui arrive. Il s'accroche en pleurant au médecin, agitation, céphalée. Il cherche à échapper aux voix qui menacent de le battre.

26 octobre. — Encore agité. Très vacillant, particulièrement en se retournant. Vertige, parole lente, heurtée. Se plaint de l'infirmier. Pose les mêmes questions. Affirme avoir demandé six fois ce qu'il demande pour la première fois.

28 octobre. — Marche chancelante. Parole lente. Les infirmiers auraient le dessein de le tuer. Demande du secours.

29 octobre. — Parle beaucoup d'une découverte qu'il a faite. Il a vu au firmament un pont haut et long sur lequel il y avait un train avec plus de cent voitures de voyageurs des trois classes. Locomotive et wagons étaient en or et dedans étaient assis des bourgeois de sa ville natale. A cause de l'obscurité, il ne peut plus voir le pont. La voix du Seigneur Dieu lui dit cependant qu'avec une longue vue il pourrait le retrouver. Fond d'œil normal.

31 octobre. — Accès de faiblesse suivi de sommeil. Il se souille avec ses matières. Marche vacillante, écartée. Cherche un appui pour se retourner. Se plaint de sa mauvaise vue, quoi qu'il compte les doigts à six mètres et perçoive exactement les couleurs d'épreuve.

8 novembre. — Se plaint chaque jour de ne plus pouvoir marcher, voir, aller à la selle, parler, uriner. Comme il semble qu'il vacille à dessein, on lui ordonne de marcher, ce qu'il fait brusquement bien. Prétend de ne pas reconnaître les personnes, leur donne des noms inexacts. Se couche à l'envers sur son lit. Comme on lui fait remarquer la faute, il se couche sur le ventre. Nomme une boîte d'allumettes un « couteau ». Prétend ne pas entendre, mais comprend cependant la voix chuchotée.

10 novembre. — Agité, saute hors du lit à chaque instant, déclame contre les infirmiers, moleste les autres malades. Brise, dans sa surexcitation, une plaque de verre de la table de nuit.

13 novembre. — Avoue en riant qu'il a simulé la mauvaise vue. Il voulait que ses yeux fussent examinés.

19 novembre. — Calme jusqu'à ce jour. Aujourd'hui agacé, se répand en insultes.

22 novembre. — Même chose.

28 novembre. — Même chose.

3 décembre. — Au réveil, très excité. Frappe les autres malades, les insulte, urine sur le plancher. Dans la chambre d'isolement, coups répétés sur la porte et la fenêtre. Puis se calme.

5 décembre. — A éparpillé ses aliments dans son lit, prend ceux d'un autre malade. S'excuse en disant qu'il a fait cela pour qu'on ne les lui prenne pas.

6 et 7 décembre. — Agité la nuit, insulte l'entourage. Isolé, dort. Après cela, affirme qu'il a été tranquille.

8 et 9 décembre. — Sommeil post-épileptique.

11 décembre. — Voix du ciel. Il veut frapper ses tibias contre son lit et arracher ses cheveux.

12 décembre. — Très agité. Jette ses aliments en l'air.

14 décembre. — Etat stuporeux. Pouls 62. Respiration $8 \frac{1}{2}$ à la minute.

15 décembre. — Très agité. Dort une demi-heure. Pouls 56. Après cela, la urine sur le plancher, crache sa boisson, se couche sous le lit.

17 décembre. — Agité, insulte les infirmiers. Se met dans le lit d'un autre malade et ne veut pas en sortir. Il a entendu une voix du ciel qui disait : « Si tu ne te couches pas dans le lit de X..., tu seras atteint d'une grave maladie qui te fera mourir. »

18 décembre. — Se bat avec un autre malade. Frappé par une chaussure, il a le front blessé.

23 décembre. — Veut se laver et se peigner la nuit. Très somnolent le jour. Parole incompréhensible. Toute la moitié gauche du visage est œdématisée. Température au-dessous de la normale, $34^{\circ}8$. Œdème de la face dorsale du pied droit. Le malade paraît lucide. Albumine dans l'urine. Cylindres hyalins et cylindres finement granuleux. Quelques corpuscules sanglants.

25 décembre. — Accentuation de l'œdème, râles au poumon gauche. Pouls filiforme. Exitus.

A l'autopsie, néphrite hémorragique, bronchopneumonie gauche, hémorragies récentes dans le tissu cellulaire retropharyngien, inflammation légère des glandes mésentériques. A l'ouverture du sac dural s'écoule un liquide surabondant. Substance médullaire de bonne consistance. Dure mère de l'encéphale normale. Circonvolutions de forme normale. Pie mère un peu œdématisée, mais pas d'adhérences. A l'examen microscopique, nombreuses plaques de sclérose dans le cerveau et dans la moelle.

Il est très important de souligner que les plaques sont microscopiques, quoique nombreuses et disséminées. Quelques-unes atteignent cependant les dimensions d'une lentille. Aussi bien n'a-t-on jamais trouvé de nystagmus, ni de tremblement intentionnel. Les réflexes n'ont jamais été exagérés. On n'a jamais remarqué de clonus ni de phénomènes spasmodiques, mais seulement du déséquilibre, des paresthésies, des troubles de la parole. Ajoutons que la néphrite ne saurait être jugée responsable de certains troubles psychiques du fait qu'il s'agit d'une néphrite infectieuse aiguë, chez un jeune homme de 16 ans.

Freund (63), Chotzen (33), Dannenberger (47) ont également relaté des cas de sclérose en plaques avec épisodes alternants de dépression et d'excitation.

Ce qui frappe dans ces observations, c'est le caractère irrégulier, acyclique des alternatives de dépression et d'excitation qui ne sauraient être rapportées à la folie à double forme. C'est aussi bien le caractère atypique de l'aspect clinique particulièrement en ce qui concerne les aspects d'excitation. Au demeurant, on peut apprécier ici la difficulté que nous rencontrons à décrire, sous les rubriques des différentes psychoses, tous ces symptômes dont l'unité est manifeste dès qu'on les envisage dans le tableau clinique de la sclérose en plaques.

C. — LES ÉTATS HALLUCINATOIRES ET DÉLIRANTS.

Les *hallucinations* ne sont pas rares au cours de la sclérose multiple. Toutes les variétés s'y rencontrent : visuelles, auditives, olfactives, etc. Elles apparaissent le plus souvent mêlées à des illusions et des interprétations délirantes, au point qu'on hésite parfois à accepter leur réalité. Il s'agit, dans ce cas, de bouffées hallucinatoires toxi-infectieuses associées à des phénomènes de confusion, d'anxiété de dépression, d'excitation, d'affaiblissement intellectuel.

Dans les formes confusionnelles, les hallucinations offrent un aspect onirique. C'est le cas de la malade n° 1 de Seiffer (157), qui présenta au moment d'une poussée évolutive, une psychose hallucinatoire aiguë. Elle entendait des voix comme si les éléments et les plantes s'entretenaient avec les hommes. Avec la régression des signes somatiques, la confusion se dissipa progressivement et les hallucinations disparurent. Il est intéressant de noter que cette malade est la seule chez qui Seiffer n'ait pu découvrir, deux ans plus tard, le moindre déficit intellectuel.

Dans les formes mélancoliques, les hallucinations ont un aspect terrifiant, en relation avec les idées de culpabilité des malades, tel celui de Lachmund (96), qui se voyait en enfer, torturé par Dieu.

Dans les accès d'anxiété franche aiguë, les hallucinations sont très fréquentes. Nous les retrouvons chez Marie Du... (obs. 21), chez les malades de Knoblauch (93), Cramer (43), Dannenberger (47) (cas 104).

Un de nos malades, Léopold Fau... (obs. 59) eut, quelques mois après le début de sa maladie, des hallucinations professionnelles qui rappellent celles des alcooliques. Il entendait des voix qui lui ordonnaient de partir aux colonies, d'aller faire les livraisons qui constituaient son métier, à telle ou telle localité. Sur le moment, il croyait à la réalité des voix, par la suite il se rendit compte que « ça devait être dû à la maladie ».

Éléments symptomatiques de bouffées toxiques et toxico-infectieuses, les hallucinations disparaissaient en général avec l'épisode aigu, mais on observe des cas où l'état hallucinatoire se renouvelle et tend à prendre les caractères de la chronicité. La malade n° 2 de Freund (63), un an après le début de la maladie, voyait, les yeux ouverts, le soir, des têtes humaines déguisées grimaçantes, des visages noirs, des formes courant deci delà et se précipitant sur elle. Trois ans plus tard, surviennent des hallucinations auditives. On lui parle nuit et jour dans la tête, par intermittence. En même temps, elle a des accès d'angoisse et des idées de suicide. On lui dit : « Coupe-toi les artères du poignet et toutes tes souffrances disparaîtront. » Elle tente de se jeter par la fenêtre. Les voix sont très hautes. Dix mois plus tard, l'anxiété et les hallucinations disparaissent. Trois ans après, lorsqu'elle est fatiguée, pendant une heure environ avant le sommeil, elle a un sentiment d'angoisse dans la tête et entend des voix étrangères indistinctes, comme des mur-

mures, qui répètent les propos échangés, au cours de la journée, avec la voisine. Après cela sensation de brûlure et de déchirure violentes dans la tête. Elle prendrait cela pour un phénomène de « pensée à haute voix », si les voix ne résonnaient pas aussi nettement que celles des personnes de son entourage.

A un degré supérieur dans l'évolution de la chronicité, les hallucinations prennent la forme de l'hallucinoze (Séglas et Cotard). Tel est le cas du malade n° 1 de Freund. Agé de 36 ans et malade depuis douze ans, il entend des voix depuis deux ans et demi. On lui dit qu'il est un idiot et qu'il doit le déclarer au médecin, car celui-ci le tient pour curable, alors qu'il ne l'est pas. Il répète des heures entières : « Je suis un idiot, je suis idiot. » Il attribue cela à d'anciennes masturbations. Il entend les gens du dehors et les infirmiers dans la chambre voisine répéter : « Il frotte, il frotte. » On lui dit : « Tu es un idiot et tu ne veux pas l'avouer. » Aucune systématisation, aucune idée d'influence.

Enfin les hallucinations peuvent se systématiser dans le tableau de la psychose hallucinatoire chronique. Nous en rapporterons un exemple après avoir traité des idées délirantes.

Les *idées délirantes* ont été fréquemment observées au cours de la sclérose multiloculaire. Elles accompagnent, en général, les épisodes aigus de confusion, d'anxiété, de dépression, d'excitation. C'est ainsi qu'on les retrouve chez Marie Du... (obs. 21), chez les malades de Jolly (90) (obs. 4), de Cramer (43) (obs. 10), de Knoblauch (93) (obs. 13), de Giordano et Luisa Lévi (71) (obs. 9).

Parfois elles s'associent à un état dementiel. Nous avons mentionné, à propos des états de démence pseudo-paralytique, les idées de grandeur observées par plusieurs auteurs chez des polyscléreux (cas de Charcot) (31), Leube (100), Gasquet (69), Dannenberger (47), Raecke (139),

Nonne (123). Mais nous avons noté que le malade de Gasquet (69) conservait malgré tout le sentiment d'être malade, que celui de Raecke qui se disait très riche et voulait épouser des comtesses, des princesses, avec des milliards et des « kotilliards » ne tenait pas ces propos devant n'importe qui et témoignait, en dehors de cela, du bon sens, des réactions adaptées.

Il n'est pas rare que les idées délirantes des polyscléreux, particulièrement lorsqu'elles se greffent sur le « syndrome démentiel polysclérotique », où nous avons remarqué l'existence de la *fabulation*, prennent le caractère d'un *délire d'imagination* au sens que Dupré donnait à cette expression.

A un premier degré, on verra, comme chez Germaine Chat... (obs. 45), une tendance pathologique à prendre les désirs et les rêveries pour des réalités. Il lui suffit qu'une voisine de lit, à l'hôpital, lui ait promis de la marier, pour qu'immédiatement elle considère la chose comme certaine, écrive des lettres à l'adresse du jeune homme qu'elle n'a jamais vu, attende la demande en mariage et annonce ses fiançailles à toute sa famille.

A un degré de plus, on verra se former des constructions imaginatives disparates, sans continuité, ni cohérence. Suz. Mah... (obs. 46) démente et non confuse, est hantée par la représentation d'un enfant qu'elle aurait eu, quelques années auparavant, et qui serait mort en bas âge. Tantôt elle dit qu'il est mort et décrit l'enterrement, tantôt elle le suppose vivant et raconte que le père « l'a élevé grandiosément » ! Elle est victime d'illusions fréquentes, reconnaissant l'enfant et le père de celui-ci dans telles personnes qu'elle rencontre.

Le malade de Raecke (139), dont nous avons rapporté l'observation (obs. 158) a de fréquentes « visions », qui pourraient passer pour des hallucinations. De fait, ces visions qui se produisent la nuit ou le soir, au crépuscule,

paraissent être des rêves où se retrouve le même thème et que le malade excité et fabulant enjolive à plaisir.

Enfin, certains polyscléreux extériorisent des délires d'imagination ingénieux ou grossiers, selon le degré de l'état démentiel sous-jacent.

Tel est le cas du malade IX de Seiffer (157).

OBS. 16. — Il s'agit d'un homme de 27 ans, dont la maladie a débuté trois ans auparavant et qui offre un tableau très net de sclérose en plaques, avec signes cérébelleux et spasmodiques, nystagmus, parole scandée, jusqu'alors euphorique. Parfois déprimé et pleurant.

En mai 1902, apparaît une grosse excitation. Le malade parle continuellement, il entre en conflit avec ses voisins.

Juin 1902. — Projets ingénieux. Il a inventé un ballon dirigeable qu'il veut présenter au ministère des inventions et au Kaiser. Le plan est raisonnable, se distinguant par là de l'idée d'un P. G.

Juillet 1902. — Il veut vendre sa découverte cinq millions et il se met en colère parce qu'on a l'air d'en douter.

Août 1902. — Il taquine et excite continuellement ses voisins. Il emploie des expressions ordurières, répand intentionnellement le contenu de son bocal d'urine, lance l'urine autour de lui dans la chambre.

Dans les mois suivants, il ajoute à l'invention du dirigeable celle du « mouvement perpétuel ». Il emploie pour cela une dynamo qu'il alimente avec des accumulateurs, eux-mêmes rechargés par l'électricité produite.

Octobre 1902. — Il affirme qu'il a beaucoup d'autres choses à inventer, auxquelles les autres se cassent la tête, mais où il réussira. Il a inventé une automobile sans odeur. Sa tendance à fanfaronner est indubitable.

Au cours des mois suivants, alternatives de découragement, « d'agitation intérieure », qui l'empêche de dormir, de somnolence diurne.

Octobre 1903. — S'endort difficilement la nuit, parce qu'il a « des pensées imbéciles », parce que l'infirmier de garde veut attenter à sa vie. Il a le dessein de se convertir au catholicisme, puis à l'évangélisme, mais le refus du pasteur le laisse indifférent. Il a envoyé les plans de ses inventions au ministère de la guerre, il est joyeux à la nouvelle qu'on va, là-bas, les mettre en expérience.

Décembre 1903. — Il se masturbe sans mesure et sans honte, veut épouser la fille d'un autre malade, urine et défèque intentionnellement sous lui, pour mettre l'infirmier en colère. Il connaît les symptômes de sa maladie et fait le fanfaron devant les étudiants. L'onanisme a cessé. Le malade dit qu'il voulait voir s'il était bien portant. Il exhibitionne volontiers devant l'infirmière. Il déclare que ses facultés intellectuelles n'ont pas faibli

depuis sa maladie. De fait l'application des tests ne montre qu'un faible déficit.

Le malade X de Monkemöller présente un délire d'imagination grossier qui appellerait le diagnostic de Paralyse générale si le tableau clinique et le syndrome humoral n'étaient ceux de la sclérose en plaques.

Obs. 17. — Le malade, âgé de 38 ans, est envoyé à l'hôpital pour « confusion ». De fait, il est délirant et non confus ; il déclare qu'il peut agir sur le temps, provoquer la pluie ou le soleil. Il veut mettre cet art à la disposition du Gouvernement contre une provision. Il veut aussi assécher un étang et construire des moulins en grand nombre. Il est légèrement excité, jette des assiettes et des tasses sur sa femme, accable toutes espèces de manufactures avec ses réclames, écrit d'innombrables lettres.

A son entrée dans le service d'observation, le 5 octobre 1919, il est un peu excité et bavard. Il proteste contre son internement, il n'est pas fou, il est très intelligent. Exaltation, il dénoncera tous les gens qui ne le laisseraient pas tranquille. Gesticulation. Il exprime des idées délirantes. Il peut prédire le temps. Toutes les prévisions météorologiques devraient être supprimées parce que ses cartes du temps ont été affichées à la poste et le nouveau gouvernement en a été averti.

Il envoie à la fabrique de machines de la ville, un écrit confus dans lequel il prie de télégraphier au Gouvernement prussien : « Là est l'art et la nature. Ce qui est secret doit rester secret. Je demande qu'on m'envoie une provision de 10.000 marks. Il signe à la suite de son nom : Astrologue et maître du temps. Il ne veut pas communiquer ses secrets sur le temps. Au cours de la conversation, il chuchote mystérieusement si bien qu'on ne le comprend pas, ou bien il tient des propos incohérents, omet des mots, forge des néologismes.

Progressivement il s'excite, déclare que l'asile est destiné à permettre aux femmes de se débarrasser de leurs maris blessés à la guerre. L'esprit héroïque allemand est l'essentiel. Il est un héros national, il peut rendre encore de grands services au peuple. Il se compare à Hindenburg. Entre temps, il émet des phrases incohérentes : « Allemagne, Allemagne au-dessus de tout. Liberté, je pense ». Finalement, il se parle à lui-même dans un tel état d'excitation, qu'il ne parvient plus à émettre un mot.

Pas de signes neurologiques remarquables. Réflexes vifs. On fait le diagnostic de démence paranoïde.

Le 5 décembre 1919, il est transféré dans un service de traitement.

Il est orienté dans le temps et dans l'espace. Il déclare qu'il n'est pas malade, mais qu'on interprète à contre-sens tout ce qu'il dit.

Il agit sur la température et défend les intérêts allemands à l'intérieur et à l'extérieur du pays. Toutes ses décisions sont à l'Etat-Major. Il a reçu la puissance et il a conclu le pacte d'armistice. Il s'efforcera, à partir de maintenant, de ne faire pleu-

voir que la nuit et seulement sur les bourgeois, car il ne se soucie pas des socialistes indépendants. Propos incohérents, néologismes. Il est assuré contre l'insolation. C'est là justement le pouvoir qui lui a été accordé et qu'il transmettra au magistrat H..., pour qu'il puisse en tirer de nouveaux impôts. Cela viendra toujours comme il le pense, mais c'est là son secret. Comme on lui demande de faire paraître le soleil il répond qu'il lui faudrait pour cela au moins 24 heures.

A Versailles, il s'est fait remplacer par le comte Brockdorf et ce sont seulement ces maudits sozial-démocrates qui sont responsables du fait que l'armistice est si mauvais. Il a prêché l'union nationale et on lui a offert le poste de chancelier d'empire. Hindenburg s'en est toujours tenu à ses plans d'organisation et justement, faisant allusion à cela, Helfferich a dit devant la Commission de Contrôle : « Messieurs, ce qui est secret doit rester secret ».

Il veut reconstruire l'Allemagne. Il a le temps car il peut atteindre l'âge de 200 ans. On devrait faire des secrets de fabrication allemande et de grandes récoltes par le beau temps, il y veillera, puisqu'il a la toute-puissance de faire le temps. Il s'est aperçu de ce pouvoir en 1912. Il avait vu de sa fenêtre qu'un crage était survenu. Il a brisé une croix et dit : « Dieu avec nous ». Alors l'orage est tombé comme une pluie chaude. Il a aussi fondé la Reichswehr, et celle-ci est la perte des sociétés libres d'exploitation.

Exaltation. Il veut maintenir haut l'étendard de la science.

Abolition des cutanés abdominaux à gauche. Parole souvent incompréhensible et embrouillée. Réflexes tendineux très vifs. Clonus bilatéral. Marche incertaine, jambes écartées. Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. 5 leucocytes. Nonne et Pandey positifs.

18 décembre 1919. — Parle toujours de son pouvoir de faire le temps ; est en relation avec la Chancellerie d'Empire et autres autorités supérieures. Langage incohérent.

En général assez obtus avec exaltation. Il s'acclimate facilement, s'accommode de tout.

15 janvier 1920. — Persistance du délire : action sur le temps, relations politiques, relations avec des artistes et des savants, richesse, liaison avec Hindenburg, Clémenceau, Bebel, Scheidemann. Pas de liens entre ces idées, il passe de l'une à l'autre, souvent incompréhensible à cause des troubles de la parole.

28 janvier. — Très excité parce qu'on lui a dit de travailler. Il ne veut pas travailler, il est trop occupé à faire le temps.

6 mai 1920. — Insouciant et joyeux, ne fait rien, toujours occupé par ses idées délirantes.

12 octobre 1920. — Incohérent, apathique, craint de travailler.

13 décembre 1920. — Ecrit des lettres à sa femme où il épanche ses idées délirantes.

Comme il est en bonne santé maintenant, il ne veut pas faire des études de pasteur, mais travailler pour les Postes ou être ingénieur. Le médecin en chef a l'idée stupide que le travail rend la vie agréable. Mais cela n'est pas vrai pour un fabricant de temps, aussi célèbre que lui. Il sauvera l'Allemagne et

ce sera peu de chose à faire pour lui. Martin Luther n'est rien à côté de lui et Bismarck n'arrive pas à sa hauteur, il n'a été qu'un morveux. Il réformera le commerce Allemand. Il est justement un haut fonctionnaire et il va faire venir télégraphiquement d'Amérique un grand nombre de bateaux de vivres. Prochainement il va provoquer une grande réunion à Berlin et faire connaître « toute la vérité sociale ». Il va apporter au temps des perfectionnements que personne n'a encore vus.

29 décembre 1920. — Transféré dans un autre asile.

Agité et incohérent. Demande sa sortie pour prendre le poste de chancelier d'Empire.

Nystagmus. Reflexe conjonctival aboli. Réflexe cornéen affaibli à droite. Paresie du droit externe gauche. Décoloration bilatérale du segment temporal de la papille. Cutanés abdominaux moyens et inférieurs abolis. Les supérieurs sont très vite épuisables. Réflexes patellaires exagérés et polycinétiques. Signes de Babinski, Rossolimo, Mendel-Bechterew, à droite. Ataxie des deux membres inférieurs, surtout du droit. Parole sans accent et embrouillée.

C'est à ces délires transitoires que Magnan appelait *délires d'emblée ou polymorphes des dégénérés*, et dont Targowla soulignait, il y a quelques années, le caractère organique, qu'on peut rattacher les troubles mentaux du malade de Lannois (97), dont l'observation a servi de point de départ à la thèse de Geay (70). Ce malade, dont l'autopsie confirma le diagnostic de sclérose en plaques, présentait un mélange d'idées délirantes : idées érotiques, idées de persécution et d'influence, idées de grandeur et de richesse. Au bout d'un an et demi environ le délire disparut.

Obs. 18. — Il s'agit d'un homme de 26 ans, chez lequel les troubles psychiques sont apparus dans la troisième année de la maladie, au mois d'août 1902.

« Il demande, un jour, à sortir pour aller faire de la somatisation avec sa sœur, et parut très étonné quand on lui demanda ce que voulait dire ce terme. Il finit par nous expliquer que la somatisation consistait en le contact des organes génitaux d'une personne avec les points douloureux ou faibles d'un malade et que c'était une procédé thérapeutique des plus efficaces. Or, son frère s'étant absenté de la maison paternelle, il devait aller le remplacer pour faire de la somatisation avec sa sœur qui était anémique et souffrait de névralgies. Il ajouta que cela se faisait du consentement des parents et que lui-même avait plusieurs fois pratiqué la somatisation avec une jeune fille qu'il devait prochainement épouser.

Quelques jours après, il était dans mon cabinet, reprenant

le même sujet, étonné de nous avoir vu douter d'un fait aussi connu, ajoutant qu'il tenait d'un de ses cousins, médecin à Paris (il a, en effet, un parent praticien à Paris), que les gens doués du pouvoir de somatisation se reconnaissent à ce qu'ils portaient une chaîne de montre spéciale sur un gilet rouge qu'on lui avait montré, etc...

Quelques jours plus tard, il me disait, suivant une formule qui lui est devenue familière : « J'ai fait ce que vous m'avez dit de faire », et il me raconta qu'immédiatement après un rapport sexuel, il avait fait examiner s'il n'avait pas de vers intestinaux. Cela répondait à une idée qu'il s'était forgée, que sa maladie provenait de vers intestinaux et qui l'a amené à s'introduire fréquemment des sondes dans le rectum, pour se débarrasser de la cause de sa maladie. Il y a là, très vraisemblablement, une pratique érotique car, dans le même but, il sonde plus souvent qu'il n'est nécessaire son urèthre rétréci.

J'ajouterai pour terminer avec ce délire érotique, qu'il se livre à la masturbation dans un but thérapeutique. « Je suis désolé, disait-il récemment à un de nos externes, je n'ai pas réussi à faire cette nuit ce que vous m'avez prescrit, et cela va retarder ma guérison ; et il explique qu'on lui a prescrit de se livrer à la masturbation le plus souvent possible, qu'il le fait depuis trois semaines, mais qu'il n'a eu, cette nuit-là, aucun résultat ».

Vers la fin de décembre, il présenta du délire de persécution. Les parents vinrent me demander de le prendre à nouveau dans mon service, car il était devenu taciturne, difficile à soigner, etc... Cela avait débuté après une simple observation de sa mère, lui faisant remarquer qu'il buvait trop de thé. De fait, il me raconta qu'on lui refusait tout ce qui pouvait le soulager, qu'on crachait dans son thé, et, revenant à ses idées érotiques, que son père se mettait à côté de lui étant en érection pour lui soutirer sa force, que cela se faisait nuit et jour, qu'il était très affaibli et que cela ne pouvait durer.

Comme conséquence, quelque temps après, sentant sa faiblesse augmenter, il ne trouva rien de mieux que de déshériter sa famille, ce qui le mena logiquement au délire de richesse. Alors que des raisons de santé m'avaient empêché de faire mon service depuis six semaines déjà, j'ai reçu de lui une lettre avec la formule ordinaire : « Comme vous me l'avez conseillé, j'ai écrit à M^e ... de venir recueillir mon testament. » De fait un clerc de notaire, ancien camarade de lycée, est venu ces temps-ci, passer tout un après-midi à l'hôpital, et je ne sais vraiment pas s'il n'y a pas, dans une étude de Lyon, un testament en bonne et due forme de mon malade, car le clerc en question s'est montré d'autant plus sceptique, quand on lui a dit que C... n'avait pas l'esprit lucide, que celui-ci venait de lui léguer cinq mille francs pour ses bons offices. J'ai, entre les malus un des nombreux testaments qu'il a écrits, où il parle du Palais du Miroir qu'il possède à Vienne, qui est plein d'antiquités, mais qu'il n'est pas sûr d'avoir vu parce que sa famille l'en a empêché, en lui prenant des lettres à la poste, en faisant des faux, etc... Si on lui demande d'où lui vient ce palais, il cite le nom d'un voisin qui serait le père de son frère aîné, mais qui n'a pas donné sa fortune à ce frère parce

qu'il est faible d'esprit. Aussi a-t-il chargé Marius C... de gérer la fortune et de veiller sur celui dont il est le père. Bref, toute une série de divagations, reliées par des apparences de logique et bien faites pour tromper, au premier abord, tout autre qu'un médecin prévenu.

Voici une de ses lettres qui montre qu'il doit se rendre compte, au moins par intermittence, que son état mental n'est pas absolument normal. La première partie paraît faire suite à une confidence qu'il s'imagine nous avoir faite : « Monsieur le Docteur... j'ai exécuté une partie de ce que je vous avais promis. J'ai écrit à M^e C... au sujet de Mlle M..., et au Docteur A. C. (son parent), au sujet d'Alice qui m'a soigné à Bougie. Le dévouement de l'une est bien plus que l'apathie de l'autre. Je n'hésite plus maintenant. Je me suis confessé, mais j'ai demandé à M. l'aumônier à être dispensé de la communion jusqu'à complet rétablissement, je ne suis pas encore dans un état normal assez conscient. »

Plus récemment encore, il s'est imaginé que son cousin, le médecin parisien, dont il parle souvent, était mort et lui avait légué cinquante mille francs : il réclame de l'argent à ses parents, fait le généreux dans la salle où on dut interdire aux autres malades de lui vendre des bourses en filet et autres menus objets qu'ils fabriquaient à son intention. Il ne paraît pas avoir eu d'hallucinations. »

A la fin de l'année suivante (décembre 1903), on note : « Amélioration sensible de tous les symptômes. Son délire érotique a disparu. Il parle moins de ses richesses, mais, si on le pousse un peu, il continue à raconter son héritage de Vienne dans les mêmes termes qu'il y a six mois. Il lui arrive fréquemment de s'isoler et de rire aux éclats, sans qu'on puisse lui en faire dire la raison. »

Juillet 1904. — Les troubles mentaux ont presque complètement disparu. Non seulement C... n'a pas d'idées délirantes d'un ordre nouveau, mais il ne se souvient plus de ses précédents délires, il voit sa famille avec plaisir, ne sait plus ce que signifie la somatisation, n'a pas fait d'héritage, etc...

20 novembre 1904. — Après l'acalmie de ces derniers mois, pendant lesquels l'état mental était redevenu à peu près normal, nous constatons un affaiblissement intellectuel généralisé, portant sur toutes les facultés psychiques, sans apparition de nouveaux délires. »

Des idées et des délires de persécution ont été signalés, ils sont très peu caractéristiques. Une observation de Cestan, rapportée par Fabre (61), indique « Paranoïa persécutoria » sans autre commentaire. Un malade d'Euzière (58), réticent, présentant des idées de persécution accompagnées d'idées de grandeur, mais ces symptômes se fondaient dans un état dementiel. Ernst Bloch (12) rapporte

le cas d'un jeune homme de 26 ans qui présentait un délire particulier. Il se croyait observé par les médecins de la maison de santé. Il déclarait ne pas les connaître personnellement, il ne savait pas comment cela se faisait. Il se figurait même avoir séjourné dans l'établissement. Il avait vu les médecins venir faire des achats dans le magasin où il travaillait. Ils portaient la même casquette que lui. Ils le regardaient de côté et ils avaient craché sur lui. On l'observait de la clinique avec des appareils électriques. Le directeur était venu dans le magasin et lui avait dit ainsi qu'aux assistants : « Oui, oui, il en sera ainsi », et il avait fait un signe de tête comme quelqu'un qui sait beaucoup de choses. Il va dans une autre ville, et là se croit également observé par les médecins, mais il ne leur fait aucun reproche, il est même satisfait de voir qu'on s'occupe ainsi de lui. L'auteur note que ce délire ne présente pas la systématisation logique d'un délire paranoïaque. A cause du défaut de déficit intellectuel, il écarte également le diagnostic de démence paranoïde. De fait, il s'agit là d'une forme élémentaire du syndrome d'automatisme mental.

Pour terminer, nous signalerons la possibilité de ces délires paranoïdes qui évoluent d'une façon continue vers un état de dissociation psychique. Nous citerons, dans cet ordre d'idées, l'observation que Guiraud (79) a rapportée sous le titre : « Sclérose en plaques et Psychose hallucinatoire chronique. »

OBS. 19. — Il s'agit d'une femme de 41 ans, sans antécédents personnels pathologiques, mais dont un frère est interné. Le certificat suivant de G. de Clérambault accompagne la malade à son entrée à l'asile :

« Est atteinte de psychose hallucinatoire progressive. Interprétations, automatismes intellectuels et sensitifs. Systématisation avec persécution et grandeur.

» Gestes bizarres des passants ; foule s'écartant d'elle. Hostilité, encerclement. Tentatives d'empoisonnement dans les restaurants. Mêmes dangers en France, en Angleterre, en Allemagne. Paresthésies innombrables. Interprétations de sensations banales : rayon X à l'utérus et à la vessie, vomissements, constipation artificielle, volupté fantastique par suggestion.

» Pensées exogènes ; pensées devinées ; voix amicales complimenteruses et amoureuses ; voix prémonitoires et conseillères ; vérification des choses prédites. Mots, phrases grossiers.

» Aurait eu des idées de suicide (poison, revolver), aurait parlé d'impulsions à frapper.

» Constructions mégalomaniaques ; elle est le centre d'affaires politiques et internationales ; l'Angleterre la soutient et lui réserve une indemnité, etc.... En 1919, violences contre un substitut. Frère interné à l'île Maurice.

» Hypertrichose commençante (sujet anglais) ».

Nos certificats, écrit Guiraud, sont superposables à celui de M. G. de Clérambault.

La malade est irritée, protestataire, son examen physique n'a pu être complet à l'entrée.

Pendant un an les hallucinations auditives et cénesthésiques et les idées délirantes sont très actives. Quelques troubles visuels s'y adjoignent sous forme de rayons bleus réunissant les yeux aux objets environnants. Progressivement les troubles cénesthésiques, très accentués dès le début, finissent par rester les seules manifestations cliniques. La malade ne parle presque plus des voix ; elle se plaint d'être très affaiblie, elle mourra bientôt, elle est devenue dit-elle d'une laideur repoussante. Effectivement elle maigrit d'une façon sensible, sans qu'un examen physique soigneux révèle aucune maladie.

En mai 1925, un an environ après son entrée, elle se plaint de vertiges. « C'est comme si j'étais ivre. L'examen physique montre alors une exagération bilatérale des reflexes rotuliens, un clonus du pied net à gauche, douteux à droite et l'abolition des reflexes cutanés abdominaux, pas de trouble de la sensibilité objective, sauf une hypoesthésie diffuse.

Léger nystagmus latéral dans les positions extrêmes du regard. Tremblement intentionnel très léger des membres supérieurs. La démarche est très troublée, ataxique et ébrieuse ; la malade doit garder le lit.

Le diagnostic de sclérose en plaques est posé. Une ponction lombaire, pratiquée le 6 août 1925, vient le confirmer. W. négatif dans le sérum sanguin et le liquide céphalorachidien. Lymphocytes : 7,2 par mm³.

Benjoin : 02222.22200.00000.

Réaction à l'or : — — +

C'est un syndrome humoral typique de sclérose en plaques.

À mesure que les symptômes neurologiques s'accroissent, l'état mental se transforme et un symptôme intermédiaire entre la confusion et la démence s'installe. La mémoire, l'orientation dans le temps sont défaillantes. Les processus psychiques hésitants et ralentis. Le délire s'estompe. La malade ne s'intéresse à rien et reconnaît difficilement les personnes qui l'entourent : elle manifeste assez souvent les désirs de suicide sans idées délirantes. On constate de l'onirisme transitoire avec agitation nocturne. Sans avoir présenté pendant longtemps les caractères classiques de la maladie, rapidement la parole devient explosive, embar-

rassée, bredouillante, presque inintelligible. Au repos et au cours des mouvements, les mains sont agitées d'oscillations amples et lentes. Sans aucun renseignement on pourrait faire le diagnostic de paralysie générale. Cependant, de façon intermittente, la lucidité reparait parfois.

En novembre 1925, la malade présente une poussée évolutive subaiguë, la maigreur s'accroît à l'extrême, les membres inférieurs deviennent douloureux ; ils présentent des troubles trophiques accentués : rougeur violacée, bulles. Une escarre sacrée se développe et progressivement la malade se cachectise.

Décès le 2 février 1926.

A l'autopsie, sclérose en plaques touchant le centre ovale le ruban de Reil, le bulbe, la moelle. Le cervelet est indemne de plaques de sclérose mais présente une atrophie diffuse de la substance blanche. Ecorce intacte.

L'auteur affirme que les troubles mentaux de la seconde partie de la maladie (affaiblissement intermédiaire entre la confusion et la démence) sont la conséquence de la poussée évolutive de sclérose en plaques. Mais en ce qui concerne la psychose hallucinatoire initiale, il se montre plus réservé, envisageant la possibilité d'une association vésano-organique fortuite. Toutefois, le diagnostic ne le satisfait pas pleinement et il indique que les parasthésies de la sclérose multiple ont pu orienter le délire vers une forme plus cénesthésique que de coutume. En fin de compte, il marque sa conviction personnelle que la sclérose en plaques peut être responsable de la psychose hallucinatoire.

Nous ne sommes guère habitués à l'idée qu'on puisse rattacher la psychose hallucinatoire chronique à une affection organique comme la sclérose en plaques. Toutefois, on connaît les délires systématisés post-oniriques dans le temps où l'on admet un processus toxique ou infectieux à la base de l'onirisme. D'autre part, des psychoses hallucinatoires chroniques évoluant sur fond syphilitique, reconnu à l'examen des humeurs, ont pu être guéries par le traitement spécifique. Heuyer en a publié un cas remarquable. Targowla et Suzanne Serin en ont rapporté un semblable, mais ultérieurement, chez leur malade, les phénomènes hallucinatoires sont revenus. Il n'en reste pas moins la coïncidence d'une rémission avec le traitement spécifique. De tels exemples affirment l'intérêt du groupement symptomatique à base organique que de Clérambault a fait et désigné par le terme *d'automatisme mental*.

D. — LES ÉTATS CATATONIQUES ET LES ÉTATS

SCHIZOPHRÉNIQUES.

On rencontre dans la symptomatologie de la sclérose en plaques cette psychose que Kahlbaum a décrite sous le nom de *Catatonie* et qui consiste dans une succession d'états de dépression, d'excitation et de stupeur, avec des idées délirantes mal systématisées et, particulièrement, des phénomènes d'inhibition psycho-motrice connus sous les noms de passivité, catalepsie, négativisme. Cet ensemble symptomatique se rencontre dans les états toxiques et toxi-infectieux aigus et curables; mais il peut se compliquer d'une désagrégation psychique progressive, reproduisant ainsi le tableau de la Démence précoce à forme catatonique de Kraepelin.

Dans la catatonie symptomatique, le syndrome est souvent réduit, comme l'a souligné Séglas, à quelques-uns de ses éléments, aux phénomènes d'inhibition psycho-motrice, par exemple. Sur ces aspects dissociés, Claude et Baruk (36), de Jong (91), ont récemment apporté des études très intéressantes. Aussi bien Baruk nous a rapporté qu'une de ses malades atteinte de sclérose en plaques était tombée, au début de son affection, dans un état d'immobilité, d'inertie et de rigidité, qui avait surpris le médecin de famille, du fait qu'il ne ressemblait ni au coma, ni à la narcolepsie. La malade était demeurée un certain temps dans cet état qui, à l'examen rétrospectif, offrait tous les caractères de la catalepsie des catatoniques.

Mais il n'est pas rare que la catatonie symptomatique de la sclérose en plaques prenne une forme chronique à type de démence précoce.

C'est un aspect de démence catatonique qu'offre actuellement la malade Marie Du... (obs. 21), dont Claude et

Targowla (29) décrivirent, il y a quatre ans, l'anxiété aiguë.

Förster (63) a signalé succinctement un cas de sclérose multiple ayant débuté à l'âge de 16 ans et abouti à une démence profonde, avec des caractères catatoniques, des stéréotypies, du maniérisme.

Une observation de Duge (47) relate des manifestations catatoniques très nettes (cas Domeniko M...).

Obs. 20. — Le malade, âgé de 23 ans, fut trouvé errant dans les rues. Italien, il parlait passablement l'allemand, mais ne donnait pas son nom. A toutes les questions, il répondait « oui », ou bien répétait la question ; il était désorienté, et par moments excité.

25 juillet 1911. — Amené à l'asile de Bonn, il est couché dans son lit, il a enlevé sa chemise et tient les jambes en l'air. Il geint. On comprend seulement : « Papa et maman ». Quand on l'interroge, il répète la question, mais ne répond pas. Il paraît anxieux et faible d'esprit.

27 juillet. — Le malade pleure, gémit, se tord les mains par moments, il est très agité.

2 août. — Dans les derniers temps, le malade est devenu plus calme. Il appelle encore beaucoup papa et maman. Comme son interlocuteur lui fait un signe de tête, il montre de l'excitation joyeuse, saute du lit et veut absolument lui embrasser la main.

5 août. — Le malade veut retourner chez lui. Entretien impossible. Il répète toujours écholaliquement les questions posées sans y répondre.

10 août. — Accès épileptiforme la veille. Après cela confusion complète, agitation motrice, peut à peine être maintenu dans son lit.

11 août. — Repose dans le lit, complètement raide, regarde fixement devant lui, sans se mouvoir. Reste immobile sans se retourner, avec le même visage anxieux, dans un coin. Il ne parle pas.

24 octobre. — Dans les derniers temps, le malade est devenu un peu alerte. Il fait beaucoup de grimaces, cligne des yeux. Il répond d'une voix larmoyante ; il ne veut pas parler italien ; il dit : « Nix italiano, tedesko gut ».

3 décembre. — Nouvel accès épileptique de courte durée, après lequel le malade se trouve comme avant.

5 décembre. — Le malade se lève. Il s'en réjouit.

Cutanés abdominaux abolis. Nystagmus. Décoloration du segment temporal de la papille, des deux côtés. Regard fixe.

9 janvier 1912. — Dans les derniers temps, accès épileptiques plus fréquents. Euphorie puérile, il embrasse les vêtements des infirmiers et du médecin, il cherche à leur embrasser les mains

et le dos. Par moments il danse et prend des attitudes compliquées. A d'autres moments il parle tout seul.

Février. — Accès épileptiques plus fréquents.

Mai. — Signe de Babinski, d'intensité variable, selon les moments. Au point de vue psychique : grimaces, attitudes bizarres. Accès épileptiques.

L'auteur conclut à une association de sclérose multiple et de démence précoce, sans relation de cause à effet, la démence catatonique, représentant, à ses yeux, une maladie purement mentale, une « Geisteskrankheit ». Nous avons aujourd'hui d'autres notions sur l'étiologie de la démence catatonique; Klippel et Lhermitte, Vogt, Josephy, K.-H. Boumann, Marchand ont montré l'atteinte cellulaire diffuse, prédominant sur le cortex, qu'on découvre à l'examen anatomique de tels cas, Claude et Baruk soulignent le fondement organique de la catatonie. Il nous paraît donc légitime de rattacher directement à la sclérose en plaques les états catatoniques, qui peuvent se manifester au cours de son évolution.

Nous mentionnerons les états de discordance psychique dont l'aspect est celui de *la schizophrénie*, où le malade conforme son comportement à une sorte de rêverie intérieure.

Tel est un de nos malades Jacques Ber... (obs. 60), ancien employé de la Caisse des dépôts et consignations. La maladie aurait débuté chez lui en janvier 1925, par des troubles paralytiques et aurait été rapidement marquée par des troubles intellectuels. En effet, le malade fut envoyé de la Pitié où il était en traitement, à l'asile d'aliénés de Villejuif, le 2 avril 1925, avec le certificat suivant :

« Est atteint de syndrome lacunaire avec déchéance intellectuelle (troubles importants de la mémoire, de l'attention, de l'orientation) et cet état mental, qui l'empêche de subvenir à ses besoins et le rend dangereux pour lui-même, nécessite le placement dans un établissement spécial, pour qu'il y soit surveillé et soigné. »

Le certificat d'admission à Villejuif est cependant moins sévère : « Est atteint de léger affaiblissement intellectuel, avec paralysie faciale droite ancienne et paraplégie. Pas de troubles délirants. Ce malade serait mieux placé dans un hospice d'incurables. »

Le certificat de sortie rédigé le 9 décembre 1925, offre des termes analogues : « Syndrome lacunaire avec léger affaiblissement intellectuel. Difficulté de la marche. Ce malade est calme et ne manifeste pas de délire. »

Le malade est adressé à l'hospice Paul Brousse dans le service de Lhermitte qui fait le diagnostic de sclérose en plaques.

Nous voyons le malade deux ans plus tard. Une régression importante des signes somatiques s'est produite. Au point de vue psychique, on ne décèle par l'application des tests, aucun déficit intellectuel grossier. Toutefois, le comportement de cet homme n'est pas normal. Il se montre silencieux, réservé, ne se mêle pas facilement aux conversations et aux plaisanteries dans sa salle. Il se livre à des occupations frappantes par leur niaiserie sérieuse et méticuleuse. Il illustre des cartes postales de paniers et de bouquets de fleurs, ce qui n'est rien s'il est vrai qu'il les vend, mais les fleurs sont confectionnées avec des fragments de timbres de couleurs différentes. Par ailleurs, il a entrepris, depuis son entrée à l'hospice, un travail littéraire, soigneusement calligraphié avec titres et mots importants en bâtarde, orné de plans et de photographies collées, sous le titre pompeux de : « Notes et souvenirs. — Guerre 1914-1918. » De fait, il n'est jamais allé au front, il est demeuré à l'arrière comme cuisinier et infirmier. C'est un récit insipide coupé de dialogues reconstitués où les plus insignifiants détails de la vie quotidienne sont minutieusement notés comme autant d'événements importants dans un style déclamatoire.

Exemple : « Aussitôt le repas du matin terminé, c'est-à-dire vers 11 heures et demie ou midi moins le quart,

nous nous dirigeons, Caron et moi, vers le débit de tabacs dont j'ai déjà parlé précédemment. Nous y prenions notre jus (1), quelquefois nous l'arrosions d'un peu de marc ou de calvados. »

(1) « Café ».

La précision excessive des dates, des lieux, des détails, atteste moins la fidélité de la mémoire qu'un certain degré de fabulation. Il n'en reste pas moins une manie du détail dans le souvenir et l'imagination, qui mesure la faiblesse du jugement.

Il n'est pas jusqu'aux considérations morales sur la vertu, le devoir, l'alcoolisme et la brièveté de la vie, qui ne se retrouvent sous cette plume patiente, avec le même accent emphatique. De page en page, des photographies quelconques et des plans de localités inventés de toutes pièces où, le long de chemins coupés à angle droit, sont schématisés, l'église, le château, la gare et le bureau de tabacs. Des heures ont dû être nécessaires à la confection de pareils dessins. Le malade a envoyé à son frère le premier tome dédicacé de cet important ouvrage et il montre complaisamment le second tome en chantier à qui veut bien lui prodiguer les éloges.

Nous manquons de renseignements sur le comportement exact du malade avant le début de son affection. Il est possible que cet état schizophrénique ait des racines constitutionnelles, mais il est au moins permis d'attribuer une part indéterminée de responsabilité à la sclérose en plaques.

E. — LES PERVERSIONS INSTINCTIVES

On connaît le rapport des perversions instinctives aux séquelles de l'encéphalite épidémique. Le même symptôme se retrouve, quoique avec une bien moindre fréquence, au cours de l'évolution de la sclérose en plaques.

Actuellement, soit trois ans après le début de la maladie, Léopold Fau... (obs. 59), présente des perversions sexuelles. C'est un paysan, marié, père de trois enfants, dont les antécédents n'indiquent aucune prédisposition. A deux reprises, à l'hôpital, on l'a trouvé en train de se livrer à des manœuvres pédérastiques sur un autre malade. Par ailleurs, il fait de l'exhibitionnisme devant les infirmières et leur tient des propos obscènes. Au demeurant, il est calme, lucide, sans troubles démentiels, ni délirants.

Nous avons signalé déjà (obs. 2) un malade de Claus (41) qui présentait des crises d'excitation qualifiées de manie par Dannenberger. Avant son entrée à l'asile, on notait du vagabondage, des conflits avec la police; un placement dans une maison de correction. A l'asile, érotisme, masturbation, tendances pédérastiques, agression sexuelle sur une malade âgée, vol, mensonge, malignité, batailles avec des malades imbéciles et plus faibles que lui.

Probst (136) a rapporté un cas de sclérose en plaques chez une fillette, dont la maladie avait débuté à l'âge de sept ans et fait porter le diagnostic d' « encéphalite ». De très bonne heure se manifestèrent des perversions instinctives. Elle se livrait continuellement, depuis l'âge de onze ans, à la masturbation, à laquelle des domestiques l'avaient initiée. Elle employait à cela différents objets en caoutchouc; elle initiait à ce vice ses frères et ses sœurs, elle se livrait à des manœuvres impudiques sur son plus jeune frère. A cause de cette invincible tendance à propager la masturbation, on ne put la mettre à l'école et on lui donna une gouvernante jusqu'à l'âge de 15 ans. Elle apprenait bien. Elle se montrait portée à se prostituer. A côté de ces perversions sexuelles précoces, elle était menteuse, indiscreète, méchante, heureuse de jouer de mauvais tours aux personnes de son entourage. Par intermittence, elle entraînait dans des états d'excitation violente avec cris, dénudation, outrage à sa mère, bris d'objets, il lui arriva aussi de ma-

nifester des crises d'anxiété au cours desquelles elle tentait de se jeter par la fenêtre. On dut la placer dans une maison de santé. A l'âge de 23 ans, on notait un état démentiel progressif avec puérilité, agitation, rire et pleurs convulsifs, colères brusques, inconscience de son état de santé, projets de mariage. L'autopsie montra l'existence d'une sclérose en plaques ayant touché l'ensemble du névraxe y compris les ganglions de la base et le cortex cérébral.

Des cas de ce genre sont caractéristiques, mais peu nombreux dans la littérature, rares dans la clinique courante, ils diffèrent en cela des cas analogues que nous offre si fréquemment l'encéphalite épidémique. Néanmoins, les perversions instinctives appartiennent bien à la symptomatologie de la sclérose en plaques.

F. — L'HYSTÉRIE

Dans la plupart des travaux qui ont été consacrés aux troubles mentaux de la sclérose en plaques, une place importante est réservée aux considérations sur les manifestations hystériques, au diagnostic de la maladie de Cruveilhier d'avec l'hystérie. Aujourd'hui, la réduction du champ de l'hystérie et la connaissance plus approfondie des symptômes propres de la sclérose en plaques, ont singulièrement diminué l'importance d'un tel chapitre. Toutefois la possibilité de symptômes hystériques au cours de la sclérose multiple pose un problème d'un intérêt nouveau : celui du fondement organique des phénomènes pithiatiques, de ce que nous avons appelé récemment, avec Targowla, *la forme névropathique des Psycho-encéphalites*.

On observe qu'en présence de polyscléreux, le qualificatif d' « hystériques » a été fréquemment appliqué à des symptômes que nous récusons comme tels aujourd'hui. C'est ainsi qu'à l'exemple de Charcot, nombre d'auteurs ont mis au compte de l'hystérie les troubles de la sensibilité. La malade 4 de la thèse de Lejonne est considérée

comme hystérique à cause de la présence d'une hémianesthésie droite à tous les modes et d'une hyperesthésie variable au niveau de la jambe gauche. De même ont été attribués à l'hystérie des phénomènes catatoniques dont la nature organique n'est plus contestée.

Par ailleurs, le diagnostic d'hystérie a souvent été fait sur la constatation des troubles nerveux frustes et instables qui marquent en général le début de la sclérose multiple, avant que le tableau clinique soit devenu suffisamment caractéristique. Tel fut le cas d'Eliane Th... (obs. 29). C'est ce qu'on retrouve dans des observations de Freund (63), Chotzen (33), Duge (47), Monkemöller (116). Buzzard (26) a signalé treize cas de sclérose en plaques dont les premiers symptômes furent méconnus et firent porter le diagnostic d'hystérie. Deux cas analogues ont été rapportés par Bruns (22). Somme toute, il ne s'agit là que d'erreurs de diagnostic. Aussi bien Marburg (107) insiste sur le soin qu'on doit apporter à ne pas prendre pour un stigmate hystérique la suggestibilité dont témoignent les polyscléreux à la faveur de leur léger affaiblissement intellectuel, de leur émotivité, de leur instabilité d'humeur et de pensée.

Quoi qu'en ait dit Dupré, nous ne rapportons pas davantage à l'hystérie les manifestations de pure simulation ou l'exagération consciente qui se rencontrent fréquemment chez les polyscléreux. Une malade de Gudden (74) donnait à des personnes familières des noms étrangers, décrivait une boîte d'allumettes comme un porte-monnaie, prétendait ne pas voir clair alors qu'elle voyait parfaitement, prétendait ne pas pouvoir marcher alors qu'elle se livrait, par moments, à des acrobaties. Le malade n° 1 de Raecke feignait de ne plus pouvoir avaler ni respirer, de ne plus voir clair, de ne plus aller à la selle, de ne plus uriner, de n'être plus capable de parler. Il donnait aux personnes de son entourage des noms inexacts, appelait une boîte d'allumettes un couteau. Cependant, à quelques jours de là, il avouait la simulation. Ce n'est pas

que ces réactions de simulation ne soient pas intéressantes pour la symptomatologie de la sclérose multiple. Elles sont bien de l'ordre des perversions instinctives, comme l'a vu Dupré, et rien n'empêche de les rattacher directement, comme telles, à l'atteinte encéphalitique que porte la sclérose en plaques. Mais, en vérité, ce n'est pas là de l'hystérie.

Le pithiatisme, tel que l'a défini Babinski, suffit à déterminer l'aspect clinique de l'hystérie : il s'agit de phénomènes provoqués par la suggestion et curables par la suggestion ou la persuasion. Tel est bien le cas d'une polyscléreuse d'Oppenheim dont la voisine de lit était atteinte de tics convulsifs et qui finit par présenter le même symptôme; la psychothérapie le fit disparaître.

Sans doute on se trouve porté à admettre la nécessité de facteurs prédisposants, facilitant l'action plastique de la suggestion. L'expérience des hystériques de guerre a bien mis en valeur le rôle des états confusionnels préalables. Aussi bien on peut admettre, avec Claude, la possibilité d'une *constitution hystérique* nécessaire au développement du pithiatisme et facilitant la dissociation temporaire de certaines activités fonctionnelles. Toutefois, on peut se demander, dans le cas particulier de la sclérose en plaques, si ce terrain hystérique ne serait pas une manifestation symptomatique de la maladie et, d'une façon plus générale, une manifestation symptomatique de toute « psycho-encéphalite ».

Nous rappellerons, à ce propos, l'observation d'une malade, Emilie S..., que nous avons observée longuement et présentée à la Société de Psychiâtrie, le 11 octobre 1928, avec Targowla. Elle avait été soignée par Babinski lui-même, pour pithiatisme, deux années auparavant. Le début avait été marqué par un épisode infectieux (angine avec otite) à la suite duquel elle avait présenté de l'anxiété, des paresthésies, de l'insomnie, de la céphalée, des étouffements, du tremblement, des crises de nerfs. La fiche de la

malade, dans le service de Babinski, porte : « On provoque et on arrête une crise ». La malade reconnaît elle-même que ses crises étaient déclenchées, généralement, par des facteurs d'excitation morale. Cependant le traitement par la suggestion ne supprima pas définitivement les crises et, quelques mois plus tard, la malade tomba dans un état de confusion mentale qui dura plusieurs jours. Depuis ce temps, elle se présente comme une anxieuse et une hypocondriaque, avec la plupart des symptômes que Pierre Janet a décrits sous le nom de Psychasténie. Au cours de son séjour à l'hôpital, nous avons noté de légers signes pyramidaux et cérébelleux, du nystagmus, de l'hyperthyroïdie, des troubles digestifs, des accès de sudation et de tachycardie. Elle a de fréquentes « crises de nerfs » avec agitation, raideur, sudation, tremblement et tachycardie intense, mais il est remarquable que ces crises se déclenchent à l'occasion d'excitations morales aussi bien qu'au contact d'autres malades en proie à des crises analogues. Il est permis d'admettre que cette malade qui a présenté des signes évidents d'une atteinte toxoinfectieuse discrète du névraxe, est exceptionnellement sensible à toutes sortes d'excitations psychophysiologiques et que ses crises névropathiques obéissent à un déterminisme organique dont l'altération encéphalique est responsable. D'une façon analogue, les épileptiques sont manifestement sensibles à tous les excitants psychophysiologiques et, selon l'expression de Pierre Janet, les élévations excessives de la « tension psychologique » leur sont néfastes. Quoi qu'il en soit, avec Targowla nous avons cru légitime de décrire une *forme névropathique* des « psycho-encéphalites ».

Au demeurant, une telle attitude n'est pas neuve en présence des manifestations hystériques de la sclérose en plaques. Dans la discussion qui suivit le rapport d'Hoffmann (82), pour qui l'association de l'hystérie à la sclérose multiple n'était qu'une rencontre de hasard, Hauser

déclara qu'il considérait l'hystérie comme une manifestation immédiate de la maladie foncière.

En 1911, Bendixsohn et Seroy (7) admettaient conjointement les éventualités suivantes :

1° Ou bien l'hystérie est un symptôme de la sclérose multiple comme elle peut être un symptôme d'autres maladies organiques et surtout toxiques de l'encéphale;

2° Ou bien la sclérose multiple prépare secondairement un terrain pour les manifestations hystériques, par exemple elle provoque des phénomènes d'auto-intoxication facteurs de troubles hystériques;

3° Ou bien la sclérose multiple favorise l'éclosion de tendances constitutionnelles à l'hystérie;

4° Enfin, la sclérose en plaques et l'hystérie peuvent se développer en même temps sur un terrain névropathique.

Quoi qu'il en soit, on abuse de l'explication par la coïncidence fortuite.

Plus récemment, en 1922, Monkemöller (116) signalait que les poussées toxiques de maladie de Cruveilhier peuvent exalter la sensibilité de l'organisme aux influences psychogènes et justifier la fréquence de l'hystérie chez les polyscléreux.

CHAPITRE IV

L'ÉVOLUTION DES TROUBLES MENTAUX ET LEURS RAPPORTS A L'ÉVOLUTION DES TROUBLES ORGANIQUES

A. — L'ÉVOLUTION DES TROUBLES MENTAUX

Du point de vue de l'évolution, on distinguera les troubles démentiels à évolution lente et progressive, et les troubles démentiels graves d'emblée, les troubles psychopathiques aigus et transitoires et leurs formes de passage à la chronicité.

L'affaiblissement intellectuel et la démence sont en général progressifs et nombre d'auteurs ont considéré les états démentiels accentués comme des signes terminaux de la maladie. Néanmoins, les troubles démentiels peuvent se stabiliser à des degrés variables dans les formes fixées. Par ailleurs, on rencontre des états de démence profonde se manifestant d'emblée souvent à un stade peu avancé, voire à la période d'invasion (cf Adrienne S., ob. 2).

Les modifications communes de l'effectivité persistent généralement dans leur ensemble; mais, d'un temps à

l'autre, des variations s'effectuent dans leurs modalités. On verra s'atténuer ou s'accroître le rire et les pleurs forcés, l'euphorie fait place à la dépression et inversement; même la résignation et l'indifférence qui sont ordinairement considérées comme des aspects affectifs des phases terminales, peuvent n'apparaître qu'épisodiquement. Il n'est pas rare cependant qu'au bout d'un certain nombre d'années, particulièrement dans les formes peu évolutives, l'affectivité des polyscléreux redevienne normale.

Les troubles psychopathiques aigus sont, en général, curables. La confusion mentale disparaît après quelques semaines, laissant parfois des séquelles oniriques. L'anxiété, teintée de confusion mentale, souvent mêlée d'hallucinations et d'idées délirantes, fait place à un état de dépression mélancolique, entrecoupé d'accès d'excitation et de réveils anxieux. Généralement la guérison survient au bout d'un temps plus ou moins long, mais les troubles mentaux peuvent tourner à la chronicité sous une forme mélancolique ou catatonique.

Les hallucinations et les idées délirantes suivent la fortune des états d'anxiété, de dépression, d'agitation, de catatonie à l'occasion desquels elles sont apparues, mais elles peuvent se fondre dans un état démentiel progressif.

Les perversions instinctives constituent des troubles mentaux chroniques.

A côté des rémissions, à côté du passage à la chronicité, il faut signaler les récidives qui sont fréquentes, à l'occasion des poussées évolutives.

B. — LES RAPPORTS DU SYNDROME MENTAL ET DU SYNDROME ORGANIQUE

On peut se demander s'il existe une correspondance remarquable entre les troubles mentaux et les manifestations organiques de la sclérose en plaques.

De nombreux auteurs, notamment parmi les Allemands, ont insisté sur le fait que les troubles mentaux apparaissent, en général, au début de la sclérose multiple. Sur ce point, Raecke a été des plus explicites :

« Les troubles psychiques, écrit-il, appartiennent-ils à une phase prodromique ou initiale, ou bien à une phase tardive de la maladie ? D'après la littérature, les troubles initiaux seraient en première ligne, la dépression et la manie, parfois mêlées d'épisodes délirants avec confusion, hallucinations, délires non systématisés. Ces épisodes peuvent alterner avec des phases stuporeuses. Chez de jeunes malades l'excitation prend volontiers une couleur de moria avec un comportement niais et puéril, souvent érotique, mais aussi avec excitabilité coléreuse et agressivité. Les accès anxieux sont souvent liés à des sensations douloureuses, impressions de vertige, céphalée, affaiblissement général, avec interprétations hypochondriaques parfois. Lorsque de tels troubles se sont installés au début de l'affection, ils peuvent persister ultérieurement. »

En revanche Raecke renvoie aux derniers stades de la maladie les formes démentielles décrites par Gowers.

L'apparition des troubles mentaux au début de la sclérose en plaques ne saurait être contestée. La plupart du temps, ils accompagnent les premières manifestations somatiques, mais il n'est pas rare qu'ils constituent, à eux seuls, une phase pré-symptomatique. Ces manifestations psychopathiques isolées peuvent durer de quelques semaines à plusieurs mois, jusqu'à l'apparition des signes neurologiques évidents. Elles peuvent aussi bien être séparées du début apparent du syndrome somatique par un intervalle de temps variable, paraissant ainsi faire tous les frais de la première poussée évolutive.

Ces troubles mentaux initiaux peuvent se borner à des modifications affectives légères (émotivité, instabilité, inquiétude, dépression) qui se greffent sur un état général d'asthénie, d'hypoactivité. A cela peuvent s'ajouter des

altérations des fonctions intellectuelles : oublis, difficulté de l'effort mental. L'histoire de Léopold Fau... (obs. 59) est, de ce point de vue, caractéristique. Chez le malade de Marquézy (obs. 14) des troubles psychiques se manifestèrent par épisodes, coupés de rémissions, pendant les quatre mois qui précédèrent les symptômes organiques francs.

Mais les troubles mentaux initiaux peuvent dépasser ces altérations psychiques légères et prendre l'aspect d'états psychopathiques aigus, voire d'états démentiels graves d'emblée. Chez Eloïse Ma... (obs. 56) et Du... (obs. 57) chez la malade n° 2 de Duge (52), et chez celle de Knoblauch (93), la scène clinique a été ouverte par un accès d'anxiété, avant toute manifestation somatique apparente.

C'est surtout à la période d'établissement du syndrome neurologique, qu'on voit éclater les troubles mentaux aigus. Ce peut être de la confusion mentale comme chez le malade de Max Völsch (180); mais plus souvent c'est un état d'anxiété qui peut demeurer fruste ou atteindre rapidement une forme paroxystique et délirante. On voit une anxiété fruste accompagner les premiers signes neurologiques chez cinq de nos malades. Raecke (139) signale l'anxiété coïncidant avec le début des symptômes somatiques chez six malades. On la retrouve dans les observations 5 et 7 de Monkemöller (116), dans l'observation de Marquezy (111). Rappelons enfin que la sclérose multiple observée par G. Giordano et Luisa Levi (71) se manifesta d'abord sous l'aspect de la « névraxite disséminée à forme anxieuse » de Targowla, avec un minimum de signes neurologiques.

Contrairement à l'opinion de Gowers (72) qui considère les formes démentiels accusées et particulièrement la démence pseudo-paralytique comme caractéristiques des phases terminales de la sclérose en plaques, on rencontre des cas où un état démentiel s'installe d'emblée dès la

phase initiale ou même prodromique de la sclérose en plaques. C'est ce qu'on voit dans l'observation de Raymond et Touchard (138) (obs. 1) dans l'observation 1 de Nonne (123) et dans une des nôtres (Adrienne S..., obs. 2).

L'apparition des troubles mentaux peut être plus tardive, mais il est remarquable que les états psychopathiques aigus se manifestent à l'occasion d'une poussée évolutive, c'est-à-dire vraisemblablement au moment du réveil ou de la recrudescence des processus toxi-infectieux. De la même façon, c'est aux poussées évolutives successives que correspondent les récurrences des troubles mentaux aigus.

Notons enfin l'institution progressive de la démence, dont les formes graves se rencontrent souvent, sinon régulièrement comme l'ont pensé nombre d'auteurs, à la dernière phase de la maladie, à côté d'une déchéance organique très avancée.

CHAPITRE V

SYNTHÈSE CLINIQUE

Les troubles mentaux de la sclérose en plaques forment un tableau complexe dont le fond est constitué par des modifications affectives et de l'affaiblissement intellectuel, symptômes plus ou moins accentués, mais quasi-constants. A leur groupement, qui spécifie l'état mental commun du polyscléreux, peut se borner le tableau clinique des altérations psychiques. Même ces altérations peuvent être assez frustes pour ne pas frapper l'observateur au premier abord et ne se livrer qu'à l'application d'une gamme de tests.

Lorsque le déficit intellectuel prend une importance plus marquée, on peut décrire, chez les polyscléreux, des états démentiels que nous avons répartis en deux groupes, d'une part celui des états de démence partielle, qui constituent un « syndrome démentiel polysclérotique », d'autre part celui des états de démence globale du type paralytique.

Quant aux troubles vésaniques que nous avons dissociés et rapportés aux différentes psychoses, bien que ces cadres nosographiques ne fussent qu'imparfaitement propres à les recevoir, ils nous paraissent se grouper naturellement dans l'unité d'un syndrome auquel nous donnerons le nom de « *syndrome psycho-encéphalitique* ».

Ce syndrome se retrouve, en effet, dans une série de maladies toxi-infectieuses du névraxe auxquels Targowla, Suzanne Serin et nous-même (170) avons récemment appliqué le terme de « *psycho-encéphalites* » et parmi lesquelles on peut déjà comprendre l'encéphalite épidémique, les encéphalites vaccinales, la sclérose en plaques, le rhumatisme articulaire aigu, les psychoses puerpérales et la névraxite disséminée à forme anxieuse de Targowla.

Au premier regard, le « syndrome psycho-encéphalitique » frappe par l'intrication, la succession acyclique, la variabilité des symptômes disparates qui le constituent. L'élément central en est l'anxiété avec les angoisses thoraciques, les paresthésies, l'agitation terrifiée, les impulsions brutales au suicide. Fréquemment se mêle à l'anxiété un certain taux de confusion mentale, signe d'une atteinte hépato-rénale secondaire, qui peut exceptionnellement dominer la scène clinique. Il n'est pas rare non plus que se manifestent au cours de cette phase, des hallucinations, des illusions sensorielles, des idées et des interprétations délirantes. Un état de dépression mélancolique d'une durée variable peut exceptionnellement précéder l'éclosion violente de l'anxiété, témoignant d'une atteinte précoce des grandes fonctions de l'organisme. En revanche, l'établissement d'un état de mélancolie dépressive est de règle après la disparition de la confusion mentale et la sédation de l'état anxieux. Les phénomènes hallucinatoires et les idées délirantes survivent plus ou moins longtemps à l'anxiété, au cours de la période dépressive. Cependant l'anxiété revient, par bouffées de plus en plus espacées, avec son agitation et ses réactions impulsives. Dans le même temps se manifestent des poussées d'excitation souvent coléreuse et agressive, de courte durée, apparaissant et disparaissant d'un jour, d'une heure à l'autre, sans aucune régularité.

Après un temps variable, tous ces symptômes s'amendent; mais il se peut que les troubles mentaux évoluent

vers une forme prolongée dont l'aspect est celui d'un état catatonique ou schizophrénique. A cet ensemble symptomatique, il faut ajouter des troubles du caractère et des perversions instinctives, l'exagération hystériforme, et même de véritables réactions hystériques. Dans certains cas, les phénomènes hallucinatoires et délirants prennent l'aspect d'un véritable délire et peuvent persister à l'état chronique, après la disparition de l'état aigu (en général de l'état anxieux) au cours duquel ils ont pris naissance.

L'observation suivante nous paraît excellemment schématiser le « syndrome psycho-encéphalitique » de la sclérose en plaques.

Obs. 21. — Marie Du..., 40 ans, a été présentée le 16 janvier 1925 à la société médicale des Hôpitaux de Paris, par Claude et Targowla, sous le titre : « Sclérose en plaques et troubles mentaux chez une syphilitique. Le syndrome humoral. Echec du traitement. » Nous avons revu la malade depuis le temps de cette présentation, soit quatre ans plus tard. Les symptômes somatiques se sont affirmés, le syndrome humoral reste le même, l'état mental offre l'aspect d'une démence catatonique. Voici d'abord l'observation de Claude et Targowla :

La malade est envoyée le 19 décembre 1922 au service de prophylaxie mentale avec le diagnostic d'épilepsie syphilitique.

Antécédents : Son père, alcoolique, est mort noyé, on ne sait dans quelles conditions. Sa mère est atteinte d'un délire systématisé de persécution et de grandeur. Une de ses sœurs a eu des convulsions dans l'enfance et présente encore des vertiges sans crises convulsives; deux autres sont mortes, l'une « d'une maladie de cœur », la seconde à l'âge de quinze ans, de « méningite ». Un frère est mort à trois mois.

Elle-même a parlé et marché tard, mais ne semble avoir présenté aucune manifestation comitiale. Régée à quatorze ans, elle l'est restée régulièrement jusqu'en 1922; interrompues pendant la phase aiguë des troubles mentaux, les règles ont reparu depuis un an.

Retournée dans son village après l'armistice pour vendre un petit bien, elle eut des rapports suspects avec un individu et présenta quelque temps après des accidents secondaires et une néphrite syphilitique traités au cyanure de mercure et à l'huile grise; à l'issue de ce traitement, elle eut un ictère. De 1919 à mai 1922, elle fut soignée assez régulièrement au moyen d'injections mercurielles et arsenicales. Entre temps, elle avait contracté la diphtérie (1921).

Etat mental : C'est une débile mentale illettrée; instable, un peu paresseuse, ne restant pas dans ses places, elle témoignait

d'autre part d'un caractère méfiant et orgueilleux, se liait peu, se trouvait humiliée d'être domestique et pauvre.

En 1919, à l'occasion de la révélation de sa syphilis, elle fit un accès de dépression et de tristesse avec idées de suicide, qui dura quelques mois. En 1921, sa méfiance habituelle s'accroît et elle devint plus taciturne, bizarre, irritable. L'année suivante, la perte d'une somme d'argent aggrava ses préoccupations mélancoliques : elle ne dormait plus, s'inquiétait de l'avenir étant sans argent, s'accusait de ruiner les siens, parlait de se suicider.

À son entrée dans le service de M. Toulouse, elle est déprimée et apathique. Quelques jours après éclate une violente crise d'anxiété qui se prolonge avec des paroxysmes ; elle refuse de manger parce qu'elle n'a pas d'argent pour payer ; elle craint qu'on la mette dehors, s'accuse de causer des ennuis à tout le monde, « elle est perdue parce qu'elle n'a pas d'argent. » Elle présente des illusions sensorielles, des interprétations et des idées délirantes, quelques réactions impulsives : on dit qu'elle a volé des biftecks, qu'elle a mangé le café au lait des autres ; on va lui faire signer un papier... ; elle jette une timbale de lait à la tête d'une infirmière, criant qu'on veut la faire manger pour lui faire ensuite des reproches. Elle est convaincue, en outre, que sa sœur est morte (idée fixe de nature onirique).

D'autre part, elle présente au cours de cette période, des raptus anxieux pendant lesquels elle multiplie les tentatives de suicide : elle se frappe la tête contre la barre de son lit, se serre le cou avec un cordon, essaie de s'énucléer l'œil successivement au moyen d'une fourchette, d'une épingle à cheveux, de la tringle de sa table de nuit : « Puisqu'elle ne peut pas payer, il vaut mieux qu'elle meure tout de suite. »

L'étude du fond mental est rendue difficile par la débilité de la malade. Elle répond correctement au début de l'interrogatoire mais se fatigue très vite, s'embrouille dans ses réponses qui sont tardives, ne se souvient plus des questions qu'on vient de lui poser, ne peut fixer son attention ni rappeler ses souvenirs : cependant ceux-ci n'ont pas disparu et l'amnésie rétrograde, recherchée au début d'un examen, se montre surtout partielle, lacunaire. L'amnésie de fixation est par contre très prononcée ; D... est désorientée dans le temps et dans l'espace ; elle se perd pour aller au lavabo, ne retrouve pas le dortoir, est incapable de reconnaître son lit. Le faciès reste inerte et étonné, même au cours des paroxysmes anxieux.

Peu à peu cet état s'amende. La confusion, l'aprosopie, l'amnésie antérograde s'atténuent et disparaissent, la fatigabilité psychique diminue lentement, laissant à leur suite une lacune amnésique partielle. Un état d'anxiété diffuse subsiste longtemps associé aux idées délirantes ; D..., redevenue lucide, ne corrige qu'incomplètement ses conceptions morbides ; elle demeure déprimée, inerte, avec une idée fixe de ruine et d'incurabilité.

Passée, en octobre 1923, dans la section libre du service de la clinique, elle doit être internée le 30 novembre. Elle conserve en effet des idées délirantes, vagues, mélancoliques et de persécution ; elle ne guérira pas, ne sait comment elle paiera son hos-

pitalisation, saisit des allusions désobligeantes dans les conversations, se querelle fréquemment avec ses voisins de lit. Par intervalles, elle a des réactions violentes, frappe, s'irrite au moindre propos, refuse tout traitement ; habituellement elle est calme, docile, apathique, parle peu, reste totalement inactive. Ses propos sont puérils.

Tel est son état mental depuis un an. Actuellement, elle accuse des hallucinations auditives imprécises : elle ne comprend pas ce qu'on lui dit et « se demande qui peut lui parler ainsi ». Ces troubles surviennent le soir et paraissent en rapport avec de l'otosclérose qui a été constatée ; ils ne donnent lieu à aucune réaction. L'état délirant n'existe plus ; seuls persistent l'apathie et les troubles intermittents du caractère.

Syndrome somatique : D... aurait toujours eu, aux dires de sa sœur, un léger trouble de la parole qui s'accusait au cours des phases mélancoliques. Pendant la crise d'anxiété confusionnelle que nous avons observée, la dysarthrie était très marquée et s'accroissait rapidement par la répétition de l'exercice jusqu'à devenir un bredouillement incompréhensible. Maintenant la malade parle avec lenteur et comme du bout des lèvres ; mais sans scansion véritable et sans achoppements.

Le début des accidents somatiques, qui avaient motivé le diagnostic d'épilepsie syphilitique, remonte à juin 1922 ; brusquement, dans un escalier, la malade ressentit un choc dans la tête, et tomba, « comme si on l'avait poussée », se blessant au visage ; elle resta un quart d'heure sans connaissance, mais n'eut pas de convulsions. Elle présenta ultérieurement trois crises, caractérisées par un tremblement généralisé, de la pâleur et le sentiment net qu'elle s'évanouissait ; pas de céphalée ni d'état crépusculaire consécutifs.

Lorsque nous la vîmes pour la première fois, il existait un léger tremblement du côté droit ; sa démarche était hésitante. Il n'y avait pas d'extension de l'orteil. Les réflexes tendineux étaient vifs et on notait, à droite, de la trépidation épileptoïde du pied. Les réflexes achilléens étaient en outre inégaux, plus accentués du côté droit que du côté gauche ; au contraire, les réflexes des membres supérieurs étaient plus marqués à gauche. Les réflexes cutanés abdominaux persistaient.

Il existait, d'autre part, un syndrome oculaire particulier : les pupilles, égales, en mydriase légère, réagissaient à la lumière mais non à l'accommodation et l'on notait une paralysie de la convergence ; un peu plus tard apparut de l'hyperhémie papillaire (Dr Darrieu). Ce syndrome persiste avec quelques variations ; la pupille droite est actuellement un peu plus dilatée que la gauche, il y a du nystagmus dans le regard latéral gauche, mais l'hyperhémie avec dilatation veineuse sans stase vraie n'a pas varié (Dr Velter).

La malade signalait enfin quelques symptômes subjectifs. Elle se plaignait par périodes de sensations vertigineuses très pénibles qui reparurent à diverses reprises, d'une céphalée diffuse et discontinue, à prédominance matinale et vespérale, de paréthésies : sensation de froid et de mouillé du côté gauche du corps.

En avril 1924, elle se montre plus obnubilée, accuse pendant quelques jours une recrudescence des maux de tête, puis de vives douleurs dans la jambe gauche qui fléchit et ne permet pas la marche ; en même temps on note un ensemble de signes cérébelleux : asynergie, incoordination, dysmétrie, un tremblement intentionnel peu accentué, de l'adiadococinésie ; pas d'astérognosie. Les réflexes tendineux sont vifs et un peu inégaux, le réflexe cutané plantaire est indifférent. A ce moment, les réflexes cutanés abdominaux pouvaient encore être mis en évidence.

Actuellement, ils ont disparu. Les douleurs spontanées ont régressé, la marche est redevenue possible et, si D... garde habituellement le lit, c'est plus en raison de son apathie et de son inertie psychique que de son impotence musculaire.

Syndrome humoral : La malade a subi douze ponctions lombaires depuis deux ans. Le tableau ci-joint résume les données des examens de laboratoire.

Traitement : Depuis deux ans cette malade a été constamment maintenue sous l'influence d'une thérapeutique arsenicale, mercurielle ou bismuthée, les intervalles séparant chaque série n'excédant pas trois semaines. Après avoir reçu, alternées, plusieurs séries d'injections sous-cutanées de sulfarsénol et de benzoate de mercure (la dernière série de novarsénobenzol faite à Saint-Louis datait de six mois), elle a été soumise pendant cinq mois à un traitement bismuthé à l'aide de diverses préparations (trépol, puis Quinby). A partir de janvier 1924, on associa la tryparsamide au bismuth, puis au cyanure de mercure (plus riche en mercure que le salicylate employé par les auteurs américains) ; le novarsénobenzol (intraveineux) fut ensuite substitué à la tryparsamide dans l'association mercurielle. Après un repos d'un mois et demi, on reprit les préparations de bismuth en injections sous-cutanées, trois fois par semaine. En octobre, une ébauche de stomatite fit interrompre le traitement. Récemment nous avons eu recours au stovarsol en injections intramusculaires, mais la série ne put être continuée en raison des protestations de la malade qui traversait une période d'excitation et la thérapeutique est actuellement suspendue.

Il s'agit, en résumé, d'un cas de sclérose en plaques à symptomatologie fruste, de début relativement récent et en évolution. L'ensemble symptomatique ne peut s'expliquer que par ce diagnostic et il n'y a pas lieu d'insister longuement sur les signes neurologiques ; nous observerons seulement la longue persistance des réflexes cutanés abdominaux, s'opposant à leur labilité habituelle, alors qu'on a noté, dès le début, l'exagération des réflexes tendineux. »

Depuis que cette observation a été publiée par Claude et Targowla, la malade a subi, sans qu'aucune amélioration ait été d'ailleurs obtenue, un traitement de pyrothérapie par la fièvre récurrente (31 mars 1925).

Le 12 décembre 1926, on note : Tristesse, dépression, ennui. Lenteur des réponses, niaiserie. Idéation pauvre, incohérence. Elle a été menée à la Grande Académie (c'est de sa présentation à la Société Médicale qu'il s'agit). Si elle est ici c'est qu'elle est du Midi. Elle a fait le coup de fusil dans le midi avec hommes, comme les hommes, dans son bois. Idées d'indignité. Préoc-

DATES	SÉRUM Bordet-Wassermann	LIQUIDE céphalo-rachidien Bordet-Wassermann	TENSION en centimètres	LEUCOCYTES par millimètre cube	ALBUMINE p. 1.000	RÉACTION PANDY	RÉACTION WEICHBRODT	RÉACTION élixir parégorique	RÉACTION colloidal Stieard et Hagueneau	RÉACTION BENJON
1923 4 janvier	0	0	44	4.8	0.30	0	»	»	»	22220.22000.00000.0
5 février.	0	0	56	5.2	0.30	0	»	+	»	22220.22210.00000.0
4 avril ..	»	0	34	9.6	0.20	+	»	++	»	22210.22221.00000.0
14 juillet.	0	0	41	2.2	0.20	+	0	++	»	01210.22222.00000.0
6 novem.	»	0	47	15	0.20	++	+	+	»	01200.00100.00000.0
1924 4 janvier	»	0	46	8	0.20	+	0	++	»	12210.00000.00000.0
27 février.	0	0	21	10	0.25	+	+	+	»	12220.22200.00000.0
17 avril ..	»	0	»	13	0.20	+	+	++	»	12221.22222.00000.0
2 juin...	»	0	»	13.6	0.30	+	»	0	»	01210.22200.00000.0
18 sept...	0	0	»	7	0.20	+	»	=	»	22221.10000.00000.0
26 nov...	0	0	»	7.6	0.15	+	?	++	+	22220.22220.00000.0
1925 7 janvier	»	0	»	3	0.15	+	?	+	+	12221.22210.00000.0

En outre, le 14 juillet 1923, les réactions des globulines au sulfate d'ammoniaque (Nonne-Apelt et Ross-Jones) ont été négatives. De plus, la réaction de fixation recherchée sur le sérum frais et le sérum chauffé s'est montrée négative (H⁺) avec l'antigène de Bordet-Ruclens, positive avec l'antigène de Desmoulières H⁺; sérum frais; H⁺ sérum chauffé; dans le liquide céphalo-rachidien la réaction a été négative (H⁺) avec les deux antigènes.

La cholestérinémie, qui était de 1 gr. 42 et 1 gr. 50 p. 1000 au cours de la période confusionnelle est actuellement de 2 gr. 43.

cupations hypocondriaques. Vagues idées de persécution : à son dernier vertige elle a cru que son patron la poussait. Elle assure qu'elle n'entend pas de voix en ce moment mais qu'elle en a entendu autrefois. A essayé de s'étrangler.

Le 11 avril 1927, elle est transférée à l'asile de Villejuif, dans le service du Dr Marchand, avec le certificat suivant du Dr Trénel : « Débilité mentale avec phases d'excitation où elle se montre agressive, nécessitant les moyens de contention. Incohérence dans ces périodes d'excitation. Sclérose en plaques ».

À l'entrée, le Dr Marchand indique : débilité mentale avec dépression mélancolique. Phases d'excitation au cours desquelles elle est agressive. Il note la dysmnésie, l'impossibilité d'opérations intellectuelles simples ; au point de vue somatique : de l'instabilité motrice plutôt que du tremblement, des secousses pour adapter le regard plutôt que du nystagmus, la vivacité des rotuliens, l'absence de trépidation épileptoïde du pied.

Le 27 avril 1927 période d'excitation, colère subite, violences. On doit lui passer le maillot. Le lendemain la malade est calme, « j'étais nerveuse », dit-elle.

Le 14 juin 1928, on note : malade calme depuis plusieurs mois, apathique, parlant peu. Marche titubante. Tremblement intentionnel. Tumeur abdominale (il s'agit d'un fibrome qui a été opéré par la suite).

Le 9 août 1928, on remarque : réflexes très exagérés aux membres supérieurs. Gros tremblement à type intentionnel. Amblyopie passagère. Secousses nystagmiformes. Dysarthrie légère. Parole légèrement explosive. Aux membres inférieurs, exagération du rotulien surtout marqué à gauche où il est polycinétique. Clonus du pied gauche. Signe de Babinski bilatéral.

Quand nous entreprenons d'examiner la malade, le 14 novembre 1928, elle s'oppose violemment à l'examen, refuse de répondre, s'agrippe aux couvertures pour qu'on ne la découvre pas, se raidit, se débat, pousse des cris, si bien qu'on est amené à lui emprisonner le visage sous une couverture pour la vaincre et la calmer, à lui promettre du café qu'elle aime bien, à lui donner de la poudre pour se farder. Elle prend la houe poudrée et la passe sur son visage d'un geste ralenti, machinal, prolongé. Puis elle se montre docile, avec un sourire stéréotypé.

La marche est possible, plus spasmodique qu'ébrieuse. La jambe gauche est plus raide que la droite et légèrement écartée au cours de la marche. La position de Romberg provoque la chute du côté gauche. La motilité volontaire n'est abolie à aucun segment et la force musculaire segmentaire paraît bien conservée ; l'opposition difficile à vaincre, manifestée à l'examen en est une preuve suffisante. Néanmoins, il existe une diminution de la force segmentaire au niveau des raccourcisseurs du membre inférieur gauche. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont exagérés, polycinétiques. Il existe des deux côtés un clonus du pied épuisable, mais il est plus marqué, et dure plus longtemps du côté gauche. Le cutané plantaire se fait en extension des deux côtés. Les cutanés abdominaux et les cruraux sont abolis des deux côtés.

Aux membres supérieurs, la motilité volontaire et la force segmentaire sont conservées mais tous les réflexes tendineux et osseux sont exagérés.

Il existe d'une façon constante un tremblement intentionnel léger mais net des membres supérieurs, avec une dysmétrie modérée, bien mis en valeur par l'écriture zig-zagante, par l'épreuve des lignes parallèles à réunir de traits de plume. Toutefois, à certains moments, ce tremblement et cette dysmétrie s'exagèrent au maximum, donnant l'impression d'une amplification névropathique. La diadococinésie, bonne à droite, est un peu inhibée du côté gauche. Au niveau du membre inférieur gauche on note l'hésitation, le planement, la dysmétrie, les oscillations

au but, dans le geste du talon sur le genou ; ces symptômes sont moins nets dans le mouvement du membre inférieur droit.

Les globes oculaires sont instables dans les positions extrêmes du regard mais sans nystagmus vrai.

La parole n'est pas scandée, elle est cependant monotone et assourdie. Il est vrai que la malade a été autrefois atteinte de diphtérie.

Le 15 novembre 1920, nous avons pratiqué une nouvelle ponction lombaire qui a donné un liquide dont voici les caractères :

Albumine.	0,30
R. de Pandy.	positive
R. de Weichbrodt.	positive
R. du benjoin colloïdal.	12210 12220 00000
Leucocytes.	7 lympho par mm ³
Elixir parégorique.	00-0
B. Wassermann.	H8
R. de Meinicke.	négative

On rencontre, réunis dans ce cas, l'état mental polysclérotique commun, les troubles mentaux aigus du début et le passage à la chronicité. Une telle observation montre bien l'analogie des symptômes psychiques de la sclérose en plaques avec ceux des autres variétés d'encéphalite. On comprend que le diagnostic devienne très délicat lorsque les signes organiques de la sclérose multiple ne sont pas encore franchement installés. Par ailleurs, dans des imprégnations toxi-infectieuses du névraxe autres que la sclérose en plaques, on peut rencontrer des signes pyramidaux, cérébelleux, oculaires, qui ajoutent à la difficulté du diagnostic et complètent l'analogie symptomatique des « psycho-encéphalites ». Voici deux observations devant lesquelles il est permis d'hésiter entre les diagnostics de sclérose en plaques, encéphalite épidémique, névraxite disséminée à forme anxieuse. Elles ont trait à deux malades que nous avons longuement observées à l'hôpital Henri Rousselle et dont la seconde a fait déjà l'objet d'une communication.

OBS. 22. — Cor., Alice, 28 ans. La malade entre avec le diagnostic : Etat d'excitation intermittente avec crises névropathiques.

A l'âge de 16 ans, la malade, prise dans une rafle de grévis-

tes, eut une première « crise de nerfs ». Jusqu'à 17 ans, les crises se renouvelèrent plusieurs fois à l'occasion de contrariétés. Aucune crise ne se produisit dans les onze années qui suivirent son mariage (17 ans).

Il y a un mois et demi, la malade attrape un rhume, une « grippe » qui traîne, qui la laisse fatiguée. Quinze jours plus tard environ, crise de nerfs, à l'occasion d'une contrariété. Le lendemain elle sent une parésie dans tout le côté gauche, jambe et bras faibles, langue un peu embarrassée. Ce phénomène s'atténue en quelques jours puis reparait pour disparaître à nouveau. En même temps s'installe un tableau clinique d'anxiété ; céphalée continue, insomnies, angoisses, crises de larmes, cauchemars. Le jour, lorsqu'elle ferme les yeux, elle voit des « monstres » ou des « miniatures », la nuit, elle entend des castagnettes, voit des ailes. Un jour elle se sent surexcitée, elle a envie de faire l'amour sans arrêt avec son mari ou n'importe qui et elle va faire déclaration de son désir à un petit garçon boucher. Elle fait sa valise et prend de l'argent pour aller tromper son mari « à Milan », sans savoir d'ailleurs où se trouve exactement cette ville. Quatre jours avant son admission à l'hôpital, au cours de la nuit, elle se sent brusquement envahie par un flot de feu qui monte à sa gorge, qui parcourt sa colonne vertébrale, elle étouffe, elle est saisie d'une angoisse affreuse, elle se précipite hors de chez elle, vêtue du pardessus et du caleçon de son mari, pour aller chercher secours à l'hôpital. Le froid de la rue la calme, elle se recouche. Le lendemain matin nouvelle crise d'angoisse paroxystique avec agitation, sursauts, sensation de feu le long de la colonne vertébrale.

La malade se présente avec un aspect de déséquilibre statique, il faut la soutenir. Ses paupières sont alourdies, elle baille toutes les trois ou quatre minutes. Elle se plaint de céphalée, d'insomnies, d'angoisses, elle pleure mais moins qu'au cours des deux semaines précédentes. Elle a encore des visions de « monstres ». Elle accuse l'apparition récente de vertiges, d'éblouissements, de diplopie. « Hier, dit-elle, je disais à mon mari : Tiens, je vois deux assiettes, deux fourchettes, deux tranches de foie de veau dans mon assiette ».

La marche est ébrieuse, festonnante, les jambes écartées, lancées brutalement et irrégulièrement. Le retour brusque sur ses pas provoque du déséquilibre. Au niveau des membres inférieurs la force musculaire volontaire et segmentaire est diminuée à gauche (côté de la parésie transitoire récente). Les réflexes tendineux sont vifs, mais plus à droite qu'à gauche. Il n'existe pas de clonus de la rotule ni du pied. Le cutané plantaire est indifférent. L'épreuve du talon sur le genou manifeste une forte dysmétrie, du planement, de l'asynergie, du tremblement intentionnel dans le mouvement du membre gauche. Les cutanés abdominaux sont conservés. Au niveau des membres supérieurs, la force musculaire est diminuée, à gauche, dans le domaine des raccourcisseurs. Du même côté les réflexes sont exagérés. Dysmétrie légère dans le mouvement du doigt gauche sur le nez, le geste est saccadé. Adiadococinésie du côté gauche.

Les pupilles sont normales et réagissent normalement. On note un nystagmus très net dans les positions extrêmes du re-

gard, à droite, à gauche et en haut. Le fond d'œil est normal. On ne relève aucune myoclonie.

Cœur normal. Tension artérielle 16-11. Pouls 100. Peau chaude et moite. Pas d'hyperthyroïdie apparente.

Au point de vue intellectuel, malade bien orientée. On remarque une certaine difficulté de l'effort intellectuel.

Les examens de laboratoire donnent :

Urée sanguine.	0,22
Glycémie.	0,93 %
R. de B. Wassermann dans le sang	négative.
R. de Meinicke dans le sang.	négative.

Liquide céphalo-rachidien :

Tension.	25
Albumine.	0,38
R. de Pandey.	0
R. de Weichbrodt.	0
Leucocytes.	2 p. mm ³
Benjoin colloïdal.	00000 22222 21000
Elixir parégorique.	00-0
B. Wassermann.	H8
Glycorachie.	0,64 %

Pendant les 18 premiers jours de séjour à l'hôpital, la température oscille irrégulièrement entre 37° et 38°.

Le malade se plaint quotidiennement d'une constipation opiniâtre malgré lavements et purges. Elle s'alimente mal. Il lui arrive d'uriner au lit sans qu'elle s'en aperçoive.

Elle demeure très anxieuse, pleure, crie, manifeste une peur constante de mourir, des inquiétudes relatives à son mari et à son enfant « elle voit bien qu'elle est perdue ».

Elle écrit sur des morceaux de papier quelconques : « Pour Monsieur le docteur qui me soigne. — Je n'aurais jamais cru avoir tant de courage pour lutter contre la mort. Mon oncle et ma tante, qu'ils viennent, qu'ils viennent me voir demain, s'il vous plaît, M. le docteur. S'il m'arrive malheur à moi, mon mari va être fou de douleur, le pauvre, lui qui a été opéré trois fois, pendant la guerre, au bras gauche, trois fois endormi au chloroforme, c'est aussi très mauvais, et mon petit René ! Je n'en puis plus, docteur, je n'en puis plus, je n'ai pas dormi depuis mardi. Que l'on me donne une potion. **Le pied me brûle affreusement** ».

Sous l'influence du traitement par le salicylate de soude intra-veineux, la malade se calme mais entre fréquemment, par intermittence, dans des crises d'excitation violente où domine un élément érotique et qui aboutissent parfois à des « crises de nerfs ». Elle crie : « Je veux le docteur, donnez-moi sa blouse que je la respire », elle veut « faire l'amour avec lui ». On administre le bromure à haute dose. Les crises se calment. Les signes somatiques s'atténuent, la déséquilibration disparaît ainsi que les signes cérébelleux et parétiques. Les réflexes tendineux restent vifs et inégaux, le nystagmus persiste dans le regard extrême à

droite. A l'interruption du traitement salicylé recrudescence de l'anxiété. On reprend ce traitement. La malade n'est plus anxieuse mais déprimée, elle se désole, elle ne guérira pas, elle n'a de goût à rien. De temps à autre, crises d'excitation avec crises de nerfs. Elle sort, dans cet état, trois mois après son entrée.

OBS. 23. — Jeanne Spa..., 30 ans (présentée par Targowla, S. Serin et nous-même sous la rubrique : « Sur un syndrome neuropsychopathique complexe ». Société de Psychiatrie, 21 juin 1928).

Le début de l'affection remonte vraisemblablement aux premiers mois de l'année 1926. Une jambe devint lourde et comme engourdie. Cinq mois plus tard l'autre jambe fut prise de la même façon. Ces premiers troubles parétiques s'accompagnèrent de troubles oculaires : amblyopie, éblouissements, taches lumineuses dans le champ visuel, pas de diplopie.

Au cours de l'hiver 1927, les bras furent atteints de parésie et de tremblement intentionnel. La malade avait de la difficulté à lever les bras, elle lâchait involontairement les objets sans que la sensibilité tactile fut modifiée au niveau des doigts.

Elle était sujette à des vertiges, elle tomba plusieurs fois. Sur l'été de 1927, les troubles cérébelleux s'accrochèrent : la malade perdait l'équilibre, elle marchait « comme une femme ivre dans la rue ». Elle ne pouvait plus ni coudre, ni manœuvrer sa cuiller parce qu'elle « tapait à côté ». La parole devenait bégayée. Des crises de rire et de pleurer forcés apparurent.

En même temps que les premiers signes de parésie, se manifestèrent des troubles psychiques ; d'une part affaiblissement de la mémoire, oublis fréquents, difficulté de la compréhension, désorientation dans l'espace, d'autre part syndrome anxieux avec angoisses, peurs, cauchemars, crises de larmes ; idées et tentatives de suicide. Elle demeurait immobile pendant des heures, le regard fixe, ne pensant à rien. « Lorsqu'on me parlait, dit-elle, je faisais un sursaut, la pensée revenait pour un moment puis je retombais dans l'inertie ». Pendant l'hiver de 1927, les angoisses furent particulièrement pénibles. Mais sur la fin de la première année de maladie, les accès d'anxiété alternèrent très fréquemment et très irrégulièrement, plusieurs fois souvent au cours de la même journée, avec des accès d'excitations, d'irritabilité, de fureur violente. Elle brisait ce qui lui tombait sous la main, frappait sa mère et son mari. L'accès passé, elle déplorait ses gestes, faisait des excuses, pleurait.

Lors de son entrée à l'hôpital Henri-Rousselle, le 2 septembre 1927, elle présentait les signes somatiques suivants : Démarche ébrieuse avec latéropulsion gauche. Dans l'attitude de Romberg, chute spontanée en arrière et à gauche. Aux membres inférieurs, réflexes tendineux exagérés du côté droit. Réflexe plantaire en flexion à gauche, indifférent à droite. Les cutanés abdominaux existent. Aux membres supérieurs : réflexes exagérés du côté droit ; dysmétrie et tremblement intentionnel dans l'épreuve du doigt sur le nez. Parole bégayée et scandée. Pas de nystagmus. Réflexes pupillaires normaux.

Au cours du premier mois de séjour à l'hôpital les signes somatiques s'accrochèrent. L'examen pratiqué le 4 octobre 1927 donne :

Marche impossible ; équilibre statique nul. La malade écarte le polygone de sustentation, tombe en arrière et à gauche dès qu'elle n'est plus soutenue. Aux membres inférieurs : force musculaire très diminuée, surtout à droite. Réflexes exagérés à droite : le rotulien gauche donne une réponse pendulaire. Cutané plantaire indifférent des deux côtés. Signe d'Oppenheim bilatéral. Paresthésies au niveau des jambes. Dismétrie et planement dans le geste talon sur genou des deux côtés. Aux membres supérieurs, force musculaire diminuée des deux côtés, particulièrement dans le domaine des muscles distaux (doigts). Réflexes vifs à droite, exagérés à gauche. Hypermétrie, tremblement intentionnel, adiadococinésie des deux côtés. Le réflexe du voile est aboli. Pas de nystagmus. Crises de rire et de pleurer forcés, alternant d'un instant à l'autre.

Le fond d'œil est normal. Les pupilles égales, réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. Une taie cornéenne explique l'amblyopie et le défaut de convergence de l'œil gauche.

Le Wassermann sanguin est négatif, le liquide céphalo-rachidien normal. Mais l'examen hématologique manifeste une mononucléose exagérée (hyperlymphocytose), avec un chiffre anormalement élevé d'éosinophiles :

	Septembre 1927	Octobre 1927
Globules rouges.	4.140.000	4.000.000
Globules blancs.	6.600	4.200
Lympho.	27	45
Grands mono.	1	1
Moyens mono.	2	5
Poly neutro	58	38
Poly baso.	0	0
Poly éosino.	12	70
Poly éosino.	12	11
Valeur globulaire.	0.90	0.88
Résistance globulaire.	Normale	Normale

A l'examen mental on retrouve ces alternatives d'excitation violente et d'anxiété, que nous avons mentionnées dans l'anamnèse. Excitée, elle rit, parle, crie, menace son mari et les infirmières, brise la vaisselle, la lance à la tête du personnel ou des autres malades. Anxieuse, elle pleure, montre du désespoir, ressasse des idées de suicide, se livre à des tentatives de suicide (se précipite tête en avant dans une vitre, essaie de se couper avec des morceaux de verre). Mais la malade garde conscience de son état, accuse le caractère forcé de ces accès : « Je suis stupide, je m'en rends compte, mais c'est plus fort que moi ».

Elle a des rêves qui répondent aux types freudiens (étouffements, chutes dans des précipices, envol, vision de serpents, etc...) sans qu'on puisse retrouver cliniquement le moindre trauma sexuel, le moindre refoulement anormal et qui ne paraissent être qu'une expression banale de l'anxiété.

Ajoutons des symptômes psychasténiques : spleen, goût du voyage vers des pays inconnus, ruminations mentales sur des sujets philosophiques, sentiment d'étrangeté, besoin d'être aimée pour soi-même...

L'application des tests manifeste une réduction importante des souvenirs didactiques, un déficit de la mémoire de fixation, un ralentissement de la compréhension qui va jusqu'à l'impossibilité de saisir une histoire sans paroles, de suivre un film cinématographique, d'entendre une lecture simple. L'imagination est stagnante, le calcul déficient. La discrimination spatiale et temporelle est très mauvaise. La malade se perd dans les rues, dans l'hôpital.

A ce tableau psycho-organique s'ajoutent des signes pithiatiques certains : une aphonie et anarthrie complètes qui ne durent que 24 heures, une amélioration brusque de la marche par la séquestration dans le dortoir des agitées, une exagération évidente des symptômes cérébelleux.

Sortie de l'hôpital améliorée le 17 décembre 1927, la malade y revient le 16 juin 1928. Elle se plaint de crises répétées d'excitation violente et d'anxiété. L'état somatique est meilleur que lors de la première entrée. On note un signe de Romberg, des signes cérébelleux discrets que la malade amplifie, une exagération des réflexes tendineux du côté droit, l'indifférence bilatérale du cutané plantaire, la persistance des cutanés abdominaux.

On reconnaîtra la difficulté du diagnostic en présence de ces deux malades d'autant que la seconde offre les crises de rire et de pleurer forcés, les modifications affectives et le déficit intellectuel qui appartiennent à l'état mental commun de la sclérose en plaques. Les signes organiques eux-mêmes sont singulièrement ambigus, car l'apparition d'un syndrome cérébelleux n'est pas de règle dans l'encéphalite épidémique. Le seul symptôme organique qui parle contre l'hypothèse d'une sclérose en plaques est la conservation des réflexes cutanés abdominaux, encore n'est-ce pas là un signe de certitude à la période initiale de la sclérose multiple. Jusqu'à documentation nouvelle, conformément à l'opinion émise par Claude, lors de la présentation de Jeanne Spa..., nous considérons ces cas comme relevant d'une atteinte toxico-infectieuse disséminée du névraxe dont il est difficile de préciser la nature, beaux exemples de l'unité du syndrome psycho-encéphalitique, au regard de la pluralité des affections qui peuvent en réaliser le tableau clinique.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

Nous ne nous attarderons pas, en ce chapitre, au diagnostic psychiatrique des troubles mentaux. Ce qui importe, c'est de reconnaître la sclérose en plaques à la base des troubles mentaux préalablement discriminés. Le diagnostic se posera donc entre la sclérose multiple et un certain nombre d'affections du système nerveux, pouvant s'accompagner d'altérations psychiques. S'il peut être facile à la période d'état de la maladie, il sera plus délicat au moment des rémissions importantes, difficile à la période initiale, lorsque les troubles mentaux dominent la scène clinique, alors que les signes somatiques sont très frustes. C'est pourtant à la phase de début qu'il importe de faire un diagnostic étiologique exact, à cause des indications thérapeutiques qu'il comporte.

A. — DIAGNOSTIC A LA PÉRIODE D'ÉTAT.

Le *diagnostic positif* est, en général, facile; des altérations plus ou moins marquées de l'affectivité et de l'intelligence, des états démentiels, des psychoses aiguës ou chroniques accompagnent un tableau somatique caractérisé de sclérose en plaques. On trouve alors, en des groupements de richesse variable, des phénomènes paralyti-

ques ou parétiques, inégalement répartis, avec exagération des réflexes tendineux, signe de Babinski, clonus du pied et de la rotule, réflexes d'automatisme médullaire, troubles sphinctériens, abolition des cutanés abdominaux et du réflexe du voile — des phénomènes cérébelleux : déséquilibre, marche ébrieuse, dysmétrie, adiadococinésie, tremblement intentionnel — des troubles de la sensibilité : paresthésies, algies, anesthésies, astéréognosie — des troubles oculaires : paralysie de la musculature extrinsèque de l'œil, affaiblissement de la vue, décoloration du segment temporal de la papille, rétrécissement du champ visuel, scotome central, dyschromatopsie — des troubles vestibulaires : vertiges, nystagmus — des troubles bulbaires : troubles de la déglutition, de la phonation, en particulier scansion de la parole. Ces troubles sont loin de se présenter au complet, mais ils se groupent en des formes suffisamment caractéristiques. Guillaumin a décrit *la forme commune* avec troubles parétiques et cérébelleux légers, paresthésies, troubles de la miction, troubles oculaires, vertiges et nystagmus; *la forme dite classique*, au demeurant assez rare, marquée par la triade de Charcot, *la forme paraplégique pure*.

Par ailleurs, l'anamnèse manifeste l'évolution par poussées que séparent des phases de rémission. Si les troubles mentaux sont constitués par une psychose franche aiguë, il est de règle qu'ils coïncident justement avec une poussée évolutive.

Enfin, l'examen du liquide céphalo-rachidien apporte un élément précieux au diagnostic positif, montrant dans la majorité des cas, le syndrome humoral polysclérotique : hyperalbuminose avec leucocytose plus ou moins marquée, réactions des globulines positives; réaction du benjoin colloïdal positive ou subpositive; réactions de fixation du complément et réactions d'opacification négatives.

Le diagnostic différentiel doit éliminer un certain nombre d'affections organiques parmi lesquelles nous retien-

drons les encéphalopathies à lésions circonscrites (hémorragies et ramollissements), la maladie d'Alzheimer, la cérébropathie psychique toxémique de Korsakoff, les tumeurs cérébrales, l'encéphalopathie syphilitique à point de départ vasculaire, la paralysie générale, l'encéphalopathie infantile.

Les encéphalopathies à lésions circonscrites par hémorragie ou ramollissement, comportent fréquemment, après la période de coma apoplectique, la persistance d'altérations psychiques qui reproduisent l'état mental commun des polyscléreux, voire un état démentiel plus accusé, rappelant le syndrome démentiel polysclérotique. Chez les malades atteints de cette affection, on retrouve l'affaiblissement intellectuel, portant sur l'attention, l'effort intellectuel, la mémoire. L'amnésie est partielle, réalisant ce que Dupré appelle des *scotomes psychologiques*. L'affectivité est non moins touchée : le malade est émotif, irritable, porté au rire et aux pleurs incoercibles, tantôt euphorique, tantôt déprimé, souvent atone et indifférent. Selon la localisation de certains foyers, on observera des symptômes d'aphasie, d'anarthrie, d'agnosie, d'apraxie, de désorientation spatiale. Le rire et le pleurer spasmodiques sont des manifestations bien connues de l'état pseudo-bulbaire.

Il se peut que les troubles psychopathiques débordent ces signes démentiels : on verra des états de dépression mélancolique et d'excitation, des phénomènes hallucinatoires et délirants incohérents, mobiles, rarement portés à se systématiser, des perversions instinctives, en particulier des tendances à l'obscénité, à l'exhibitionnisme. Il n'est pas jusqu'à la confusion mentale qui ne se rencontre chez ces malades dont l'état général somatique est presque toujours mauvais.

L'élément diagnostique fondamental est ici l'ictus apoplectique ou les ictus apoplectiques successifs que l'anamnèse retrouve facilement à l'origine des encéphalopathies à lésions circonscrites et qui font défaut dans la sclérose

en plaques. Aussi bien il s'agit d'individus plus âgés que le polyscléreux commun, chez lesquels l'examen ne révèle ni troubles oculaires ni troubles labyrinthiques, rarement des troubles cérébelleux, mais régulièrement un aspect hémiplégique dans l'apparition unique ou renouvelée des troubles moteurs et sensitifs. Il faut ajouter les signes d'artério-sclérose et d'hypertension artérielle. Au demeurant, dans ces cas, le syndrome humoral polysclérotique fait défaut.

Au chapitre du *Syndrome démentiel polysclérotique*, nous avons noté la ressemblance d'une de nos malades, Jeanne Vey... (obs. 47) avec les sujets atteints de la *maladie d'Alzheimer*. Chez ceux-ci la démence est progressive, rapidement profonde. Après une phase initiale marquée par des hallucinations et des idées délirantes, l'affaiblissement intellectuel apparaît, accompagné de désorientation spatiale, d'aphasie, d'agnosie, d'apraxie. Bientôt se manifestent de la turbulence, de l'agitation, des impulsions violentes, parfois, au contraire de l'apathie, de l'immobilité, de la torpeur. Toutefois, le tableau somatique diffère profondément de celui de la sclérose en plaques. Les fonctions motrices, la sensibilité, ne sont pas altérées. Les reflexes tendineux et cutanés sont normaux. On a signalé seulement des symptômes importants d'hypertonie musculaire pouvant atteindre une contracture généralisée, ainsi que des myoclonies et des secousses choréiformes, symptômes d'atteinte des noyaux gris centraux.

Plus délicat peut être le diagnostic d'avec la *cérébropathie psychique toxémique* de Korsakoff ou psychopoli-névrite, dont l'alcoolisme et la tuberculose, fréquemment associés d'ailleurs, sont les principaux facteurs étiologiques. L'amnésie, l'affaiblissement intellectuel, la confusion mentale, les illusions et les hallucinations, la fabulation, l'anxiété, les idées délirantes, qui appartiennent à la symptomatologie de la psychose de Korsakoff se retrouvent aussi bien dans la sclérose en plaques.

La présence de l'alcoolisme et de la tuberculose auront une grande valeur diagnostique en faveur du syndrome de Korsakoff. On s'attachera à des signes, tels que l'absence, dans la psychopolynévrite, de décoloration partielle de la papille, l'absence des signes labyrinthiques et cérébelleux, l'abolition des réflexes tendineux, après une courte phase d'exagération, l'intensité des atrophies musculaires, la présence d'une réaction de dégénérescence. On ajoutera les indications tirées du syndrome humoral.

En présence de troubles confusionnels, de somnolence, d'affaiblissement intellectuel, de dépression mélancolique, d'excitation euphorique et puérile, de perversions morales, d'hallucinations visuelles, de symptômes aphasiques et agnoso-apraxique, on peut être conduit à envisager la possibilité d'une tumeur cérébrale. L'existence de signes pyramidaux, de crises jacksoniennes, d'affaiblissement de la vue, de déficit sensitif, peut soutenir cette orientation. Une symptomatologie cérébelleuse, peut, d'autre part, susciter l'hypothèse d'une tumeur du cervelet.

En général, les symptômes de la sclérose en plaques sont trop variés pour laisser supposer la responsabilité d'une tumeur cérébrale. Aussi bien l'aphasie, l'apraxie et l'agnosie, atteignent rarement l'intensité avec laquelle elles se manifestent au cours des tumeurs. Le diagnostic se fera sur l'élimination de la céphalée, des vomissements, du ralentissement du pouls et de la respiration, de la stase papillaire, symptômes courants des tumeurs. D'ailleurs, la ponction lombaire montrerait, dans le cas d'une tumeur cérébrale, une hypertension très marquée du liquide céphalo-rachidien, avec une importante dissociation albumino-cytologique; les réactions colloïdales seraient systématiquement négatives.

Un diagnostic important est celui des *psychopathies de la syphilis secundo-tertiaire*, correspondant aux lésions vasculaires de l'encéphale et aux méningites subaiguës spécifiques. Ces troubles mentaux accompagnent généra-

lement des symptômes somatiques dont la diversité, liée à la dissémination des lésions syphilitiques, peut appeler le diagnostic de sclérose en plaques. On observe des phénomènes hémiplégiques et monoplégiques, des paralysies des nerfs craniens, des crises convulsives, des troubles de la réflectivité et de la sensibilité, des aphasies transitoires, des troubles oculaires, etc...

Du point de vue mental, le malade présente des symptômes dominants d'affaiblissement intellectuel et de démence partielle. Mais sur ce terrain peuvent se développer de l'excitation, de la dépression, de l'anxiété, des hallucinations et des idées délirantes, de la confusion mentale même, réalisant à côté de la démence syphilitique de véritables psychoses syphilitiques. Des gommages cérébrales ajoutent à ce tableau des signes de tumeur cérébrale.

Le diagnostic se fera par l'anamnèse, par l'absence de syphilis avouée, l'absence de signes tabétiques, pupillaires, et tendineux, l'absence des céphalées si fréquentes dans la syphilis; mais surtout par l'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien, où manqueront, dans le cas de sclérose en plaques, primitivement et après réactivation, les réactions spécifiques de la syphilis. L'action nulle du traitement spécifique plaidera dans le même sens.

La paralysie générale peut être souvent incriminée en présence des troubles démentiels de la sclérose en plaques. Aussi bien nous avons décrit une forme de démence de type paralytique parmi les troubles mentaux de la sclérose multiple. L'observation d'Adrienne S... (obs. 11) que nous avons rapportée en est un bel exemple. Quand nous vîmes la malade pour la première fois, il était impossible, en se tenant aux seuls critères cliniques, de ne pas porter le diagnostic de paralysie générale. Nous avons cité ce malade de Claus (40), qui fut considéré, de son vivant, comme atteint de paralysie progressive et

chez lequel l'examen anatomique montra des lésions caractéristiques de la sclérose en plaques.

Devant des cas de ce genre, on discriminera minutieusement les symptômes qui présentent, dans les deux affections une certaine analogie : démarche incertaine, tremblement, troubles de la parole. Alors que la marche du polyscléreux est à la fois spasmodique et ébrieuse, celle du paralytique général est hésitante, traînante, ataxique. Le tremblement du polyscléreux est intentionnel, souvent de grande amplitude, accompagné de dysmétrie, d'asynergie, d'adiadococinésie; celui du P. G. est tantôt menu, irrégulier, affectant les extrémités (tremblement fibrillaire), tantôt constitué par des secousses brutales, ataxiformes (instabilité). On le retrouve au niveau de la langue et des muscles péribuccaux. La parole du polyscléreux est monotone et scandée, celle du P. G. dysarthrique. Par ailleurs, l'inégalité pupillaire et le signe d'Argyll Robertson très fréquents dans la paralysie générale n'appartiennent pas à la symptomatologie de la sclérose en plaques.

Les signes labyrinthiques, le vertige, le nystagmus plaident en faveur de la sclérose multiple. Il en est de même de l'abolition des cutanés abdominaux. Mais l'élément essentiel du diagnostic, est le syndrome humoral qu'on recherchera, si besoin est, après réactivation. L'absence constante des réactions de fixation du complément et d'opacification fera écarter le diagnostic de paralysie générale.

Nous terminerons cette revue des diagnostics par celui de l'*encéphalopathie infantile*. Nous avons dit dans notre historique que de nombreux auteurs, Pierre Marie l'un des premiers, ont rejeté comme relevant de l'encéphalopathie infantile, la plupart des scléroses en plaques observées chez des enfants. De nombreuses affections nerveuses de l'enfance simulent la maladie de Cruveilhier par l'association qu'elles présentent de signes spasmodiques et de

signes cérébelleux : maladie de Friedreich, sclérose tubéreuse, syphilis héréditaire, maladie de Pelizaüs Merzbacher, pseudo-sclérose de Westphal. Le diagnostic est d'autant plus important que ces infections infantiles s'accompagnent régulièrement de troubles psychiques : arriération intellectuelle, imbecillité, idiotie, troubles du caractère et perversions instinctives, dépression et excitation, parfois négativisme, catatonie, stéréotypies, maniérisme, rappelant le syndrome psycho-moteur de la démence précoce.

Les antécédents héréditaires, la présence de la syphilis ou de la tuberculose des parents, le caractère familial de l'affection, la précocité des manifestations pathologiques, plaideront contre le diagnostic de la sclérose en plaques.

Toutefois, des cas comme celui d'Eichorst (56) et celui de Probst (136), vérifiés par l'autopsie, montrent la possibilité de la sclérose en plaques chez l'enfant. Ici l'examen du liquide céphalo-rachidien, capable de révéler le syndrome humoral polysclérotique, sera d'un secours particulièrement précieux.

B. — DIAGNOSTIC AUX PHASES DE RÉMISSION.

Dans les phases de rémission, le diagnostic peut être délicat, en l'absence de signes somatiques suffisants pour affirmer la sclérose multiple. L'anamnèse révélera des symptômes transitoire plus marqués : parésies et paralysies, déséquilibre et marche ébrieuse, paresthésies et anesthésies, troubles oculaires, troubles de la miction, vertiges. La persistance du syndrome humoral est capable de fixer le diagnostic. Nous soulignerons, dans ce cas, l'intérêt de l'état mental polysclérotique commun. Les troubles de l'affectivité et du caractère, de légers symptômes d'affaiblissement intellectuel, installés à la suite des

manifestations somatiques antérieures, aideront à accepter le diagnostic de sclérose disséminée.

C. — DIAGNOSTIC A LA PÉRIODE DE DÉBUT.

Il arrive souvent que le diagnostic de sclérose en plaques ne soit pas fait en présence des symptômes organiques frustes du début. Il risque encore davantage de ne pas être fait lorsque, à la période initiale, les troubles mentaux occupent bruyamment la scène clinique. On se trouve en présence de confus, de déprimés, mais surtout d'anxieux dont les angoisses, l'agitation panophobique, s'accompagnent fréquemment d'un petit état confusionnel, d'hallucinations et d'idées délirantes. Il ne faut pas, alors, se contenter du diagnostic psychiatrique; il faut systématiquement et minutieusement explorer les fonctions nerveuses, ne s'attendant à trouver que de petits signes neurologiques. On cherchera soigneusement le déséquilibre dans la position de Romberg, l'inégalité et l'exagération des réflexes tendineux, de légers signes cérébelleux (tremblement intentionnel, dysmétrie, adiadococinésie), l'inégalité et l'abolition partielle des réflexes cutanés abdominaux. On attachera une importance particulière aux troubles oculaires et aux troubles labyrinthiques. Après Gnauck et Uthoff, Rad, Warrington, Fleischer, Velter, G. Weill, Guillain (76) a insisté sur les scléroses en plaques à début oculaire. Il a cité un cas, d'observation personnelle, où ce n'est que vingt-deux ans seulement après la constatation de la névrite rétro-bulbaire qu'apparurent les signes manifestes de la sclérose en plaques. Parallèlement Lagrange et Marquézy ont écrit « une névrite optique caractérisée par une décoloration du segment temporal de la papille, se traduisant au point de vue fonctionnel par une altération du sens chromatique, un scotome central ou un rétrécissement concentrique du champ visuel, très fréquemment unilatérale et souvent précédée par des accès soudains d'amblyopie passagère,

telle est la forme clinique parfois révélatrice de la sclérose en plaques ». Nous ajouterons que certains auteurs (Uthoff, Velter) rapportent à la sclérose en plaques de simples aspects d'hyperhémie papillaire.

Les troubles labyrinthiques précoces ne sont pas moins importants à retenir : vertige, nystagmus spontané et provoqué. Barré a même décrit une forme labyrinthique de la sclérose en plaques. « Il y a quelque raison, dit-il, de considérer le syndrome labyrinthique comme pouvant constituer une base essentielle de la sclérose en plaques, et comme suffisant, à lui seul ou avec l'adjonction de troubles pyramidaux irritatifs minimes, à en donner l'image complète ou à la constituer réellement. »

En bref, si à côté de manifestations psychopathiques aiguës, apparaissant, pour la première fois, chez un individu jusque-là indemne de toute affection neuro-psychiatrique, on met en évidence des signes neurologiques frustes manifestant l'atteinte des voies pyramidales cérébelleuses, optiques et labyrinthiques, on réservera le pronostic, pensant à la possibilité d'une sclérose en plaques.

Toutefois, le diagnostic différentiel n'est pas sans offrir de sérieuses difficultés. Il se pose entre la sclérose en plaques et un certain nombre d'affections où les troubles psychopathiques s'accompagnent de signes neurologiques : encéphalite épidémique, névraxite disséminée à forme anxieuse de Targowla, encéphalopathie syphilitique, paralysie générale présymptomatique.

L'analogie que nous avons établie entre *l'encéphalite épidémique* et la sclérose en plaques, en les groupant dans le syndrome psycho-encéphalitique, marque bien l'extrême difficulté que peut offrir le diagnostic psychiatrique de ces deux affections. Sans doute quelques syndromes mentaux ont été jusqu'à présent considérés comme particuliers à l'encéphalite épidémique. Il ne semble pas cependant qu'ils puissent, du moins au même titre, conserver ce privilège. Les états dits *léthargiques* fréquents au

cours de l'encéphalite se rencontrent, quoique plus rarement, dans la sclérose en plaques. Il en va de même du syndrome de *stupeur lucide* (Verger et Hesnard). Les *crises d'anxiété immotivée* que Petit (130) considère comme pouvant à elles seules marquer la phase initiale de l'encéphalite épidémique, sont une des manifestations psychopathiques fondamentales de la sclérose en plaques. Le *syndrome d'excitation hypomaniaque taquine*, ordinairement accompagné de frayeurs oniriques, d'instabilité de l'attention, de tendances perverses avec de brusques crises de colère et de violence, des impulsions au suicide, etc., appartient au syndrome psycho-encéphalitique de la sclérose en plaques (Cf Léopold Fau..., obs. 59), le malade n° 1 de Raecke, le malade de Claus (obs. 12), le malade IX de Seiffer, etc...

Plus propre à l'encéphalite serait le *syndrome bradyphrénique* (Naville) caractérisé par un état d'inertie, de demi-sommeil, avec lenteur des processus mentaux ou psychomoteurs, dont le malade peut être brusquement arraché par un stimulus externe.

C'est surtout par les signes organiques que se fera le diagnostic au début : présence, dans l'encéphalite, de signes striés (myoclonies, hypertonie, exagération des réflexes de posture, tremblement statique, syndrome bracycynétique ou pseudo-parkinsonnien). Mais il n'est pas rare que les signes somatiques initiaux soient trop pauvres pour que le diagnostic puisse être fait cliniquement à coup sûr. L'examen du liquide céphalo-rachidien pourra donner des indications utiles : on trouvera en faveur de l'encéphalite une glycorachie élevée avec des réactions colloïdales négatives et l'inverse à l'appui de la sclérose en plaques, mais de tels éléments, du fait de leur inconstance, sont loin d'être suffisants.

Plus difficile encore est le diagnostic de la sclérose en plaques d'avec la névraxite disséminée à forme anxieuse de Targowla, qu'on peut, jusqu'à documentation nouvelle,

considérer comme une affection autonome. La preuve en est dans le fait que Targowla considérait les premiers cas qu'il a publiés comme des scléroses en plaques frustes à début mental. Aucune différenciation ne saurait être attendue de la comparaison des syndromes mentaux. Seuls des éléments organiques peuvent être discutés à cette fin. On notera dans la névraxite à forme anxieuse le caractère généralement plus fruste et plus fugace des signes neurologiques. En revanche, les signes labyrinthiques, vertige et nystagmus sont au moins aussi marqués dans la névraxite à forme anxieuse que dans la sclérose en plaques. Le syndrome humoral de la névraxite à forme anxieuse ne paraît pas comporter le même aspect des réactions colloïdales que celui de la sclérose multiple. La formule du benjoin y est beaucoup plus discrète. Toutefois, des observations comme celle de Giordano et Luisa Lévi (71) montrent qu'une sclérose en plaque typique, avec syndrome humoral caractérisé, peut débiter par un tableau de névraxite à forme anxieuse. Le critère le plus important sera tiré de l'évolution, la névraxite anxieuse étant généralement curable.

Les observations n^{os} 22 et 23 que nous avons rapportés au chapitre de synthèse clinique attestent la difficulté presque insurmontable que peut rencontrer le diagnostic entre l'encéphalite épidémique, la sclérose en plaques et la névraxite à forme anxieuse.

Les *psychoses syphilitiques* doivent être éliminées. Les états confusionnels, le délire onirique, les hallucinoses, la dépression mélancolique, l'excitation psycho-motrice, l'anxiété se rencontrent dans la syphilis nerveuse comme dans la sclérose multiple. On recherchera la notion d'une syphilis acquise, déjà traitée ou non, les signes vasculaires et cutanés, la leucoplasie buccale, les signes tabétiques, tendineux et pupillaires. Comme y insiste Targowla, les céphalées devront toujours attirer l'attention. Enfin le *syndrome humoral syphilitique* viendra signer le tableau psychopatique.

A côté des psychoses syphilitiques, il faudra éliminer les *psychoses paralytiques prédéméntielles*, confusion, dépression mélancolique, manie, anxiété, d'apparence primitive mais évoluant sur le terrain paralytique comme le montre évidemment l'examen du liquide céphalo-rachidien. Celui-ci manifeste un syndrome humoral de type paralytique : le caractère intensif de la réaction du benjoin et du Wassermann, l'indice de Dujardin, en sont les caractères particuliers.

TROISIÈME PARTIE

Anatomie Pathologique
Pathogénie - Traitement

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans ces considérations anatomiques, nous nous intéresserons seulement aux lésions de l'encéphale et particulièrement à celles de la substance corticale.

A l'examen macroscopique, le cerveau du polyscléreux ne présente, en général, que de faibles modifications de poids, de forme et de volume. Dans les cas où la maladie est ancienne, certaines circonvolutions peuvent être atrophiées. Il n'est pas rare de constater un épaississement et un léger œdème de l'arachnoïde et de la pie-mère, mais il est de règle que les méninges molles se détachent facilement du tissu cérébral sans emporter des fragments de substance corticale.

A la coupe, l'encéphale se montre envahi par des plaques de sclérose reconnaissables à leur consistance plus ferme, à leur couleur grise, à leur aspect nacré, dans la substance blanche, à leur couleur gris rosé dans la substance grise. Ces plaques se montrent essentiellement variables de nombre, disséminées, comme au hasard, en différents points de l'écorce, de la substance blanche et des noyaux de la base, parfois très petites et séparées par des zones saines d'apparence à l'œil nu, parfois plus étendues et confluentes, réalisent ainsi des aspects de sclérose massive. Quel que soit le défaut d'ordre et de systémati-

sation dans la répartition des plaques scléreuses, trois ordres de régions paraissent électivement atteintes : les espaces péri-vasculaires, la zone sous-piale de l'écorce, la substance grise sous-épendymaire qui borde les ventricules. Mais souvent, surtout lorsque les lésions sont récentes, l'observation macroscopique des plaques peut être difficile et échapper à un examen trop rapide.

Dans le cerveau de Suzanne Mah... (obs. 46) après quinze jours de formolage, les lésions sont extrêmement difficiles à définir et paraissent même douteuses. L'examen à la congélation de la moelle permet de confirmer le diagnostic de sclérose en plaques. Après plusieurs mois de séjour dans le formol, les lésions corticales deviennent plus distinctes, mais n'atteignent jamais cette coloration grisaille habituelle qui donne à certaines plaques de sclérose l'aspect de substance grise. Ici les plaques restent blanchâtres et ce n'est qu'à jour frisant, après séchage de la tranche, qu'on peut les reconnaître. Elles sont plus nombreuses qu'on aurait pu le supposer. Elles sont disséminées dans les deux hémisphères et atteignent avec électivité la substance grise sous-épendymaire, en particulier la corne occipitale du ventricule latéral. On trouve également des plaques centrées par les vaisseaux et allongées selon le grand axe des circonvolutions. Il est plus difficile de reconnaître les plaques en pleine substance grise. La coloration des plaques indique leur production relativement récente.

Cette fréquente difficulté d'apercevoir les plaques de sclérose montre la nécessité de l'examen microscopique pour fonder tout jugement qui nie leur présence en telles régions de l'encéphale, particulièrement au niveau de l'écorce. Charcot et les anciens observateurs considéraient les lésions corticales comme très rares; Ribbert soutenait que le cortex offrait une véritable barrière à l'envahissement de la sclérose. De fait, comme le disent Lhermitte et Guccione, « la raison en est dans l'imperfection des

techniques histologiques de l'époque et aussi dans ce fait que les lésions disséminées de l'écorce cérébrale ne s'accompagnent pas d'une végétation névroglique fibrillaire, comme les plaques siégeant dans la substance blanche du cerveau ou de la moelle épinière. L'absence de sclérose névroglique fibrillaire fait que les foyers ne prennent pas cet aspect grisâtre ou nacré qui les fait reconnaître, à l'œil nu, dans les faisceaux spinaux ou le centre ovale, et, au microscope, en rend la délimitation moins aisée ».

Dès 1899, Philippe et Jonès (133) affirmaient la constance des lésions corticales dans la sclérose multiple, et l'on peut dire que, lorsqu'avec les techniques dont nous disposons, l'écorce se montre absolument intacte, il ne s'agit pas de sclérose en plaques.

Au demeurant, l'examen microscopique montre que les lésions ne se bornent pas aux plaques de sclérose marquées, semble-t-il à l'œil nu, par des limites nettes. Il existe des lésions diffuses, surtout dans les régions voisines des plaques (zones aréolaires) et Guillaïn (76) les considère comme beaucoup plus importantes que les lésions constituées par les plaques anciennes, « véritables cicatrices où le processus dégénératif est arrêté ».

Pour mieux déterminer la nature et l'originalité des lésions corticales, particulièrement intéressantes au regard des troubles mentaux, nous décrirons d'abord brièvement les lésions de la substance blanche. Il nous sera commode ensuite de marquer les analogies et les différences qu'offrent les lésions de l'écorce.

Dans la substance blanche du cerveau, comme dans la moelle, on distingue facilement *les plaques anciennes* et *les plaques jeunes*.

Les plaques anciennes présentent les caractères suivants : la myéline fait totalement défaut. Les cylindraxes sont en nombre très réduit, mais ils paraissent intacts,

sans lésions même fines. Elles sont enveloppées d'un feutrage extrêmement dense de fibrilles névrogliques qui circulent en tous sens. Comme l'ont signalé Guillaïn et Ivan Bertrand (78), le feutrage des glio-fibrilles n'entre cependant jamais en contact avec les axostromas.

De nombreux vaisseaux traversent la plaque, mais leurs espaces adventices ne contiennent aucun élément cellulaire vecteur, aucun produit dégénératif libre. On ne constate aucune trace de périvascularite, de métaplasie lymphovasculaire. Le seul caractère anormal est l'épaississement et l'aspect hyalin de la paroi vasculaire. Il faut ajouter une dilatation artificielle due à la rétraction du parenchyme nerveux. Les fibres élastiques sont brisés; on ne peut plus discerner les éléments musculaires, conjonctifs, élastiques. Autour du vaisseau, les fibrilles névrogliques offrent des dispositions radiées, mais fréquemment aussi des formations concentriques. La plupart du temps, tous les vaisseaux sont réunis en un paquet où l'on ne parvient pas à distinguer les artères et les veines, les artérioles et les veinules — phénomène au demeurant banal au cours de toutes les scléroses chroniques du tissu nerveux. La coloration de Marchi montre qu'il ne subsiste aucune trace de dégénération myélinique. Il n'y a ni corps granuleux, ni produits osmiophiles, ni corpuscules d'Elzholz, ni celluloses grillagées, ni myéloclastes. A la périphérie, le passage est souvent brusque de la plaque au tissu normal.

Les plaques jeunes offrent tous les degrés d'une évolution dont la plaque ancienne est le stade cicatriciel. Comme le notent Guillaïn et Bertrand (78) la plaque jeune, contrairement à l'ancienne, n'offre qu'une unité morphologique grossière, du fait que chaque tube nerveux subit une désintégration indépendante de celle des tubes voisins. Le nombre des cylindraxes persistants est bien moindre que dans la plaque ancienne, encore ceux que l'on découvre sont-ils nettement altérés : on voit les

neuro-fibrilles dissociées par un œdème qui donne au cylindraxe un aspect moniliforme; on voit des boules de trajet fusiformes ou de contour irrégulier, des formations bulleuses latérales et, lorsque certaines portions sont histolysées, des massues terminales stériles (Marinesco) (110).

La prolifération des fibrilles névrogliques est d'autant moins marquée que la plaque est plus récente. En revanche, on observe une prolifération intense des cellules névrogliques dont les unes, myélophages, myéloclastes, cellules grillagées, ont une fonction de phagocytose, et les autres, les « gemästete Gliazellen » de Nissl produisent les glio-fibrilles, avec une surabondance croissante. La dégénération myélinique intense est marquée par la présence de cellules granuleuses lipoidiques qui remplissent tous les interstices du tissu, tous les espaces adventitiels des vaisseaux sanguins.

Autour de la plaque jeune se trouve une zone de transition d'étendue variable qui mérite le nom d'aréole d'accroissement du processus dégénératif et qui témoigne de l'existence de lésions diffuses en dehors des plaques. Ces lésions diffuses reproduisent, à différents degrés d'atténuation, les processus de désintégration myélinique et cylindraxile qu'on observe à l'intérieur de la plaque jeune.

Nous insisterons quelque peu sur les modifications des vaisseaux sanguins dans les plaques jeunes (1), parce qu'on y saisit, mieux qu'ailleurs, le processus histopathologique de la maladie de Cruveilhier et qu'on s'est appuyé tout particulièrement sur elles pour soutenir la doctrine infiniment probable de la nature toxi-infectieuse de l'agent causal.

C'est autour des vaisseaux que commencent les phénomènes de désintégration, qui aboutissent à la formation

(1) Cf. Marinesco et surtout Dawson, p. 612.

des plaques. Aussi bien lorsqu'elles sont isolées, celles-ci apparaissent-elles centrées par le faisceau vasculaire.

A la première phase du processus, les vaisseaux sanguins se dilatent et s'engorgent de sang; ce sont d'ailleurs les capillaires, les ramifications des petits vaisseaux, plutôt que les vaisseaux principaux, qui présentent ces modifications. Il n'est pas rare d'observer de petites hémorragies capillaires.

A la phase suivante, celle de la démyélinisation des tubes nerveux, de la prolifération des cellules névrogliques et des premières formations de cellules granuleuses lipoïdiques, les vaisseaux ne présentent que peu ou pas de modifications. On peut noter dans certains cas, une prolifération de l'endothélium des capillaires et l'émigration dans les tissus de cellules endothéliales ainsi proliférées.

A un stade ultérieur, lorsque se multiplient les cellules chargées d'éléments granuleux et lipoïdiques, celles-ci vont encercler les vaisseaux, donnant, à un faible grossissement, l'impression de parois vasculaires infiltrées. Cette impression, d'ailleurs, se renforce du fait que se produisent bientôt des proliférations des noyaux contenus dans les parois vasculaires.

Au fur et à mesure que progresse la désintégration du tissu nerveux, s'affirme l'exode des éléments cellulaires lipoïdiques dans les espaces adventitiels des vaisseaux, phénomènes d'élimination progressive des substances de déchet, de « nettoyage » des tissus en dégénération. Mais graduellement le corps cellulaire des cellules lipoïdiques disparaît, laissant un noyau échancré et des granulations osmiophiles libres.

Lorsque les espaces adventitiels se vident de ces éléments de désintégration, ils restent distendus et se voient occuper par une infiltration de petites cellules rondes qui

sont des lymphocytes, des cellules plasmatiques, des « Mastzellen ».

Plus tard, à des stades plus avancés de la sclérose, les travées dissociées de l'adventice se réunissent, forment un reticulum d'où disparaissent peu à peu les éléments cellulaires. Lorsqu'enfin la sclérose est définitivement fixée, toutes les parties de la paroi vasculaire se fondent en une matière homogène, d'aspect hyalin.

Au niveau de l'écorce cérébrale, le processus histopathologique n'est pas essentiellement différent de ce qu'il est dans la substance blanche du centre ovale. Toutefois les lésions offrent des aspects particuliers qui tiennent au faible degré de la prolifération des fibrilles névrogliques, sauf dans la région sous-piale, à la présence des cellules nerveuses nobles, à l'absence de petits systèmes vasculaires indépendants tels que ceux que contient la substance blanche.

On peut distinguer dans le cortex deux sortes de plaques. les unes qui continuent dans la substance grise des plaques de la substance blanche, les autres qui sont entièrement comprises dans le tissu cortical. Les premières sont de beaucoup les plus nombreuses au point que Lhermitte et Guccione (104) dans le beau mémoire où ils ont traité de la sclérose corticale disséminée, ont déclaré qu'ils avaient vainement essayé de déceler des foyers de sclérose occupant la substance grise corticale, indépendamment de toute lésion sous-jacente de la substance blanche. Ils n'en nient cependant pas la possibilité, renvoyant aux observations d'Oppenheim. L'examen anatomique de Maria K... (obs. 49) nous a montré des plaques cantonnées dans l'écorce. Aussi bien dans l'étude importante et récente de Dawson, des foyers purement corticaux sont décrits. Ce dernier auteur a remarquablement indiqué les caractères constitutifs et différentiels de ces deux genres de plaques corticales, que nous allons envisager successivement. Nous.

prendrons comme types de description des plaques jeunes où le processus de désintégration est en activité.

Dans la portion qui occupe la substance blanche, *une plaque mixte*, offre la structure que nous avons décrite plus haut, valable pour n'importe quelle plaque extra-corticale. La zone de transition de la substance blanche à la substance grise n'est plus discernable du fait que les phénomènes de désintégration propres à la substance blanche plongent, en quelque sorte, dans les couches profondes de l'écorce. On note à ce niveau une prolifération intense des cellules névrogliques en araignée et des cellules chargées d'éléments granuleux et lipoidiques. Les vaisseaux se montrent entourés de manchons de cellules lipoidiques et, sur leurs parois, viennent s'appliquer les fines ramifications des cellules de Deiters.

Dans la couche des cellules polymorphes (*lamina multiformis*) et dans celles des cellules pyramidales profondes (*lamina ganglionaris*) la prolifération des cellules en araignée et des cellules granuleuses lipoidiques décroît, mais demeure encore nette. Les cellules nerveuses sont altérées, elles présentent des contours anormaux arrondis, piriformes, des bords rétractés et irréguliers. Elles ont dans leur ensemble un aspect flou. « Les corps chromatophiles, écrit Lhermitte et Guccione (104) ne sont plus visibles dans les cellules situées en pleines plaques de sclérose, et les prolongements protoplasmiques sont difficilement colorables; ils apparaissent, quand ils prennent la substance tinctoriale (bleu polychrome de Unna), tortueux et singulièrement rétractés. Dans la plupart des éléments altérés, le protoplasma granuleux est infiltré de pigment jaune, plus ou moins abondant. Le noyau est déplacé, en situation excentrique, diminué de volume, mais toujours centré par la nucléole. Parallèlement à l'altération regressive du réticulum chromatophile de la cellule nerveuse, on peut mettre en évidence de profondes modifications du réseau fibrillaire. Celui-ci est d'autant plus altéré que

la cellule qu'il occupe est plus atrophiée. La lésion que nous avons le plus souvent rencontrée consiste dans l'augmentation de volume des mailles du reticulum, dont les travées sont fortement épaissies, surtout à la base des prolongements protoplasmiques. »

Les dendrites sont épaissies ou rétractés, ils peuvent même faire défaut; les cylindraxes présentent les aspects bulleux, moniliformes, fragmentaires, que nous connaissons. Un détail caractéristique au faible grossissement est l'accumulation autour de la cellule nerveuse de petits nids de cellules rondes à gros noyau; à protoplasma très réduit, qui paraissent être dues à la prolifération des cellules satellites (*Trabantzellen* des Allemands). La multiplication de ces cellules rondes provoque des déformations, des atrophies de la cellule nerveuse.

Au niveau de la couche granuleuse (*lamina granularis interna*) on retrouve les nids de petites cellules rondes autour des cellules nerveuses altérées; mais la prolifération des cellules en araignée et des cellules à inclusions granuleuses et lipoidiques est considérablement restreinte. Par ailleurs, les cellules névrogliales proliférées sont d'un calibre plus ténu et plus uniforme.

Au fur et à mesure qu'on se rapproche des zones superficielles du cortex, le processus de prolifération des cellules névrogliales s'éteint progressivement. Il existe conjointement un certain degré de prolifération des fibrilles névrogliales qui forment un réseau délicat, visible seulement à un fort grossissement et trop ténu pour donner à l'œil nu l'aspect gris ou nacré de sclérose que donne aux plaques de la substance blanche le feutrage dense des glio-fibrilles. Cependant les vaisseaux sont entourés de cellules granuleuses et de cellules rondes. Ces dernières ont souvent développé un protoplasma fusiforme ou astéroïde où se remarquent des granulations osmiophiles, témoignage de leur fonction de phagocytose et d'élimination par les voies lympho-vasculaires des substances de déchet.

Dans la zone sous-piale, à la superficie de l'écorce, réapparaît la prolifération des cellules névrogliales en même temps que se manifeste une multiplication intense des glio-fibrilles, capable de donner à l'examen macroscopique, l'aspect de la plaque scléreuse.

Les plaques *entièrement comprises dans le cortex* montrent des altérations moindres que celles des plaques mixtes, particulièrement au niveau des couches profondes de l'écorce. La démyélinisation affecte une étendue variable, elle peut aller de la surface du cortex jusqu'à la zone de séparation de la substance blanche, elle peut affecter seulement la bande de Baillarger. La plaque est souvent centrée par un vaisseau remarquablement dilaté qui va de la surface jusqu'à la bande de Baillarger. Les cellules nerveuses sont entourées de nids de cellules névrogliales, particulièrement au niveau des couches granuleuses. La prolifération des cellules névrogliales est très marquée dans la couche des cellules pyramidales profondes. La prolifération des glio-fibrilles demeure toujours très discrète, incapable de donner l'aspect de sclérose, sauf toutefois dans la région sous-piale. Les lésions de périvascularite sont en général très nettes. Il en était ainsi dans le cas de Maria K... (obs. 49). Au niveau des plaques jeunes on notait l'infiltration des parois vasculaires par des lymphocytes et l'accumulation de cellules rondes satellites autour des cellules nerveuses. Ce qui se montrait particulièrement frappant, dans ce cas, c'était l'existence de *lésions diffuses, la présence d'une légère périvascularite, non seulement dans la zone aréolaire des plaques mais à longue distance des plaques*, dans les régions saines d'apparence.

Les méninges corticales présentent régulièrement des lésions beaucoup plus marquées que celles des méninges de la moelle, mais malgré tout discrètes. Elles sont à leur maximum au niveau des culs-de-sac des sillons corticaux. C'est une méningite fibroplastique bourgeonnante, pauvre en éléments cellulaires.

On sait que certains auteurs, particulièrement Schmaus, Ziegler, Strümpell, Müller, distinguent deux processus histo-pathologiques différents; l'un, qui serait celui de la sclérose disséminée proprement dite, aurait comme point de départ l'hyperplasie névroglique; l'autre serait de nature inflammatoire et procéderait à partir de la dégénération myélinique. Dans son étude des « Processus de désintégration nerveuse » Ivan Bertrand a insisté sur la loi de *dualité neuro-interstitielle* qui lie l'élément nerveux et l'élément interstitiel. Toute altération de l'un retentit sur l'autre et il est impossible de marquer la précession de l'une ou de l'autre réaction pathologique.

Dawson (48) suppose que la prédominance initiale de tel ou tel de ces deux ordres d'altération, est liée au degré d'intensité et de durée de l'action nocive qu'exerce l'agent causal toxique ou toxi-infectieux. Pour une intensité moyenne de la « noxa » la désintégration de la myéline et la réaction névroglique sont simultanées. Si l'intensité de l'agression est faible, l'hyperplasie névroglique l'emporte. En revanche, si elle est forte et brutale, on observe des altérations de type d'encéphalo-myélite aiguë, avec dégénération rapide des gaines de myéline, destruction des cylindrages et sclérose secondaire. Au demeurant des variations locales d'intensité de la « noxa » peuvent, chez le même individu, dans des plaques différentes, et même au sein de la même plaque, déterminer à la fois l'un et l'autre de ces aspects.

Quoi qu'il en soit, il nous paraît important de souligner, au regard de la variabilité des symptômes et de l'existence des rémissions, la nature et la succession des moments de ce processus de désintégration nerveuse qui va des premières réactions des tubes nerveux et de la névroglie jusqu'à l'établissement définitif des plaques cicatricielles de sclérose. On a admis, Marburg en particulier, la possibilité d'une régénération des cylindraxes, au cours de l'évolution de la plaque, si les lésions primitives ne

sont pas radicalement destructives. Il est non moins possible que les premiers symptômes cliniques aigus soient liés à des troubles de la nutrition des éléments nerveux nobles. Aussi bien les rémissions peuvent s'expliquer en partie par l'atténuation du processus toxi-infectieux, en partie par le « nettoyage » progressif du parenchyme qu'assurent les cellules névrogliques, vectrices des substances de déchet vers les espaces lymphatiques et les lacunes des adventices vasculaires. La comparaison des lésions de la substance blanche et de celles de l'écorce montre que ce « nettoyage » est plus lent dans la région corticale.

CHAPITRE II.

CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES

On peut envisager de façons fort diverses le rapport qui unit les troubles mentaux à l'affection organique.

Nous ne ferons que citer l'opinion émise par Vulpian (181), qu'ont récemment reprise Sanger Brown et Davis (10) : les troubles mentaux de la sclérose en plaques, manifesteraient la réaction d'un psychisme normal à la situation pénible créée par la maladie.

De nombreux auteurs ont fait remarquer qu'il y aurait imprudence à mettre au compte de la sclérose multiple tous les troubles psychiques, indistinctement, qui peuvent se manifester au cours de cette maladie. Il est certain que des rencontres de hasard sont possibles, mais leur proportion ne saurait être qu'infime au regard de l'extrême fréquence des altérations psychiques chez les polyscléreux. Les modifications de l'affectivité, les symptômes de déficit intellectuel, les manifestations « psycho-encéphaliques », débordent infiniment le pourcentage qu'un calcul de probabilités laisserait à la possibilité des associations vésano-organiques.

Sans doute, il est facilement admis que les troubles démentiels relèvent des lésions de l'encéphale, mais, quand il s'agit des troubles mentaux de la série des psychoses,

on constate, chez nombre d'auteurs, une répugnance à en faire des symptômes immédiats de la maladie de Cruveilhier. De là, dans maintes observations publiées, ces explications par l'association à la sclérose multiple de « psychoses fonctionnelles ». Nous subissons à l'excès les suggestions de ces doctrines commodes qui rapportent les psychoses à la dégénérescence, à la constitution mentale, voire à des conflits psychologiques. S'il peut être, en certains cas, légitime de parler de dégénérescence ou de constitution mentale, du moins faut-il voir que ce ne sont-là que des termes descriptifs, non explicatifs, et qu'à ce point de la recherche commence la tâche propre du médecin.

L'histoire de la névrose d'angoisse est assez caractéristique. Résultat du refoulement sexuel pour Freud, manifestation paroxystique d'une constitution émotive pour Dupré, la psychose anxieuse, n'est probablement qu'un symptôme de l'atteinte toxique ou toxi-infectieuse du névraxe. Sa fréquence aux périodes d'invasion et de poussée de la sclérose en plaques, le montre bien.

Comme il est difficile de mettre la rencontre des psychoses et de la sclérose en plaques au seul compte du hasard, quelques partisans des « psychoses fonctionnelles » reconnaissent à l'affection organique un rôle déterminant mais singulièrement limité. C'est ainsi que Dupré suppose que « l'affection organique n'est qu'un facteur occasionnel associé à tout un ensemble de facteurs personnels ou héréditaires, congénitaux ou acquis, lointains ou récents, dont l'action aboutit à créer des prédispositions psychopathiques. La lésion organique a été l'appoint qui a extériorisé la prédisposition ».

Il est bien étonnant de voir attribuer une importance primordiale à des facteurs aussi hypothétiques, aussi métaphysiques même, que l'hérédité et les prédispositions congénitales, lorsqu'on voit des troubles mentaux, sinon spécifiques, du moins offrant une physionomie particu-

lière, accompagner les manifestations organiques d'une maladie infectieuse du névraxe.

Il en va dans ce domaine comme dans celui de la psychanalyse. De même qu'on retrouvera chez tous les individus, quels qu'ils soient, des refoulements et des secrets d'alcôve, et que peu d'entre eux cependant font des maladies mentales, de même on pourra toujours, avec tant soit peu de patience et de bonne volonté, découvrir chez n'importe qui des facteurs psychopathiques héréditaires et constitutionnels. Il est singulièrement remarquable que le problème soit ici de se demander si la sclérose en plaques peut être la cause des troubles mentaux dont elle s'accompagne.

Un grand nombre d'auteurs, parmi les Allemands surtout, considèrent les troubles mentaux comme directement liés à l'affection organique, Siemerling (159) note qu'il serait bien extraordinaire que les multiples lésions corticales ne déterminassent point de troubles psychiques. Lachmund (96) déclare que les psychoses ne sont pas des manifestations associées, mais bien des symptômes immédiats de la maladie organique. Il argue du fait qu'elles apparaissent en même temps que les poussées de symptômes somatiques. Raisky (140) ne pense pas que les psychoses soient des complications fortuites, mais bien des phénomènes en rapport avec la formation des plaques. Duge (52) estime que les troubles psychiques apparaissent avec l'extension du processus morbide. Lhermitte et Gucione (104) insistent sur le rôle des altérations corticales dans la pathogénèse des troubles mentaux.

A vrai dire, ces troubles ont été souvent attribués à l'existence brute des plaques de sclérose, autant dire à la constitution de zones de déficit, de « trous » dans la substance corticale. Telle est l'opinion d'Erb (57) qui va même jusqu'à supposer un rapport entre la nature de certains troubles mentaux et la localisation de certaines plaques dans le cortex. Marburg (107) admet que les psy-

choses sont liées à l'existence de plaques verticales dans la substance grise.

Toutefois, des observations anatomo-cliniques ont montré qu'il n'existait pas de parallélisme constant entre la nature et l'intensité des troubles psychiques d'une part, et, d'autre part, l'importance des lésions cérébrales, même corticales. Sur ce point, Müller (120) est catégorique, on ne peut établir aucun parallélisme de ce genre, du fait que dans ses observations, le cortex s'était souvent montré inaltéré. Schultze (155), Dannenberger (47) sont du même avis. Ce dernier insiste sur le fait qu'on rencontre des troubles mentaux graves avec absence complète de lésions cérébrales, et, inversement, des lésions étendues de l'encéphale sans que des troubles mentaux aient pris part au tableau clinique. Le même jugement se retrouve sous la plume de Redlich (141).

En revanche, Nonne (123), Bechterew (5), Raecke (139) signalent, dans leurs cas, la correspondance de l'intensité des altérations psychiques et de l'importance des lésions corticales. Il est certain que la plupart des observations qui relatent l'absence de lésions corticales sont anciennes, remontent à un temps où les techniques histologiques étaient insuffisantes. Aussi Nonne et Raecke insistent-ils sur la nécessité d'un examen microscopique minutieux, seul capable de déceler des plaques corticales très petites.

Reprenant la distinction de Charcot (29), Seiffer (137) sépare les formes spinale, cérébrale, cérébrospinale et bulbaire. La forme spinale ne comporterait jamais de troubles psychiques. Ceux-ci rentreraient dans le cadre symptomatologique des autres formes. De fait, nous pensons qu'une telle discrimination est assez illusoire étant donné que, comme nous l'avons dit au chapitre d'anatomie pathologique, l'écorce paraît être touchée d'une façon constante dans la sclérose multiple.

Quoi qu'il en soit, il demeure difficile d'établir une relation étroite entre l'intensité des troubles mentaux et

le nombre, l'étendue, la localisation des plaques de sclérose. Aussi quelques auteurs ont-ils cherché la pathogénie des altérations mentales dans l'action diffuse de l'agent toxique ou toxi-infectieux, voire dans des phénomènes d'auto-intoxication déclenchés secondairement par la maladie. Ce point de vue est clairement exposé par Monkemöller (116). Cet auteur note que de petites plaques en activité peuvent provoquer des troubles psychiques beaucoup plus intenses que ceux qui sont liés à des processus scléreux plus étendus, mais plus anciens, parce qu'au stade d'invasion et de réaction tissulaire, agissent ou se forment des substances beaucoup plus toxiques. Par ailleurs, la qualité des éléments toxiques ou toxi-infectieux peut varier expliquant parallèlement la variété des manifestations psychopathiques. Les modifications successives des symptômes, les rémissions, seraient liées à l'atténuation progressive et transitoire de l'intoxication des tissus. Les états délirants qui marquent souvent le début de la maladie et la confusion mentale sont des symptômes d'imprégnation toxi-infectieuse. Même les états démentiels peuvent relever de ces processus d'intoxication dont la diffusion est facilitée par la dissémination des lésions. Monkemöller insiste sur le caractère toxique de l'euphorie si fréquente chez les polyscléreux. Aussi bien les états qui ressemblent à la démence paralytique, peuvent être sous la dépendance d'actions toxiques. Il n'est pas, selon le même auteur, jusqu'à l'hystérie qui, loin de supposer nécessairement un terrain constitutionnel, ne puisse se développer à la suite de la toxoinfection du système nerveux.

Pour notre part, nous considérons l'opinion de Monkemöller comme de beaucoup plus valable que celle qui attribue les troubles psychiques à l'existence d'un déficit tissulaire disséminé, correspondant aux plaques de sclérose. Les maladies mentales sont des maladies générales de l'encéphale, non des symptômes d'atteinte en foyers même aussi disséminés qu'on les suppose. De ce point de

vue, trois facteurs pathogéniques nous paraissent devoir être envisagés :

1° L'agent toxi-infectieux de la maladie;

2° Les éléments de désintégration du tissu nerveux, au niveau des plaques, progressivement éliminés vers les espaces vasculaires au cours des « crises de nettoyage » que suit le microscope; ces substances en voie de désintégration peuvent exercer une action toxique dont nous ne pouvons apprécier l'importance;

3° Les processus toxiques dus à l'altération secondaire d'organes tels que le foie, les reins, les glandes endocrines, etc.

Le rôle de l'altération secondaire de certaines fonctions organiques intervient dans la production de la confusion mentale et de la mélancolie dépressive. Comme l'a établi Targowla, la confusion est liée à l'insuffisance des fonctions hépatiques, la mélancolie à un désordre des grandes fonctions d'assimilation, d'élimination, de défense tissulaire. Aussi bien avons-nous souligné chez la mélancolique stuporeuse que nous avons observée, Maria K... (obs. 49), l'énorme réduction des éliminations rénales, les modifications de la cholestérinémie, de la glycémie, l'augmentation de la réserve alcaline, l'élévation du pH sanguin.

En revanche, l'anxiété et l'excitation nous paraissent directement liées à l'imprégnation toxi-infectieuse de l'encéphale par le virus de la maladie, et peut-être aussi par les éléments de la désintégration nerveuse disséminée. Il s'agit là, sans doute, d'altérations cellulaires diffuses qui échappent au microscope et devant lesquelles la localisation des plaques demeure sans importance. Nous dirions même volontiers que tous ces troubles vésaniques que nous avons groupés sous le nom de *syndrome psycho-encéphalitique*, supposent une atteinte relativement fruste, non destructive, des éléments nerveux, qu'ils sont sans rapport à la gravité des détériorations cérébrales.

Il n'est pas même enfin jusqu'aux troubles démentiels que ne justifie pas suffisamment l'état lacunaire du tissu cérébral envahi par de multiples foyers de sclérose. Les solutions de continuité du parenchyme nerveux sont ici moins importantes, à notre sens, que la persistance de phénomènes toxiques. Peut-être la sclérose disséminée joue-t-elle indirectement un rôle primordial en rendant difficile le jeu des échanges cellulaires, et en maintenant par là, d'une façon chronique, des phénomènes d'auto-intoxication de l'encéphale.

Au demeurant, on admettra que des maladies antérieures qui ne furent pas accompagnées de troubles mentaux, des maladies chroniques comme la tuberculose, des altérations organiques de provenance étrangère, capables d'entretenir des intoxications diverses, aient pu préparer le terrain à l'éclosion des troubles mentaux, en amoindrissant la résistance des cellules nerveuses à la toxi-infection polysclérotique.

CHAPITRE III

TRAITEMENT

Le traitement fondamental des troubles mentaux de la sclérose en plaques est celui de l'affection organique. On connaît cependant l'incertitude de la thérapeutique en ce domaine. On aura recours à la gamme des médications actuellement employées : l'uroformine administrée par voie buccale, intra-musculaire, endo-veineuse, les sels mercuriels, l'électrargol, le stovarsol, le nucléinate de soude, les protéines, particulièrement le phlogétan, dont l'action a été soulignée par Barré et que nous avons employé nous-même avec succès, le sérum antipoliomyélique (Boveri), la radiothérapie. La première place doit être réservée au salicylate de soude intra-veineux. Les résultats qu'il donne comptent parmi les plus remarquables, mais nous conseillons de l'employer à doses massives. Nous employons couramment de 2 à 3 grammes dissous dans 20 à 30 cm³ de sérum glucosé. L'élimination se fait rapidement. Elle est à son maximum de quatre à six heures après l'injection. De six à huit heures après, on ne trouve plus que des traces de salicylate dans les urines et il disparaît complètement au bout de seize à dix-huit heures. Dans le cas où il existe une atteinte hépato-rénale (dépression, confusion), l'élimination se fait plus lentement; elle est, en outre, cyclique dans les pre-

mières heures, pour décroître ensuite progressivement. Dans ces cas, il y a intérêt à ne pas dépasser la dose quotidienne de 1 gr. 50.

Avec Targowla et Suzanne Serin (171), nous avons plusieurs fois signalé l'action thérapeutique du salicylate de soude intraveineux dans les psychoses aiguës à type psycho-encéphalitique, *même lorsque l'examen ne décèle aucun signe neurologique appréciable*. Nous avons écrit : « C'est parfois dès la seconde ou la troisième injection, souvent entre la cinquième et la dixième, que se manifeste son influence. L'agitation anxieuse ou confusionnelle s'atténue, les idées délirantes sont moins actives, le sujet se laisse examiner, parle plus volontiers, indique souvent qu'il se sent mieux, se prête au traitement et fréquemment même réclame spontanément « ses piqûres ». L'interruption prématurée du traitement fait reparaitre tous les troubles en moins de quarante-huit heures et sa reprise les réfrène aussi rapidement. »

Au traitement anti-infectieux, on ajoutera, au moment des accès psychopathiques aigus, des médications symptomatiques : chez les mélancoliques et les confus, on soignera attentivement l'état général (régime hypotoxique, diurétiques, cholagogues, insuline dans les cas de dénutrition); chez les anxieux, on administrera le gardénal, la belladone, le tartrate d'ergotamine. Les arsénicaux nous ont paru contre-indiqués aux périodes d'anxiété aiguë du fait qu'ils augmentent l'agitation anxieuse, l'excitation. Mais ils se montrent favorables au cours de la période dépressive secondaire à l'anxiété.

Nous insisterons sur une médication symptomatique de l'anxiété qui nous a paru très efficace et que nous employons maintenant systématiquement au moment des accès aigus : il s'agit de l'injection intra-veineuse de chlorure de calcium (1 gramme pour 10 cm³ de sérum glucosé). Comme nous l'avons signalé avec Targowla (167), les sensations particulièrement pénibles de constriction

thoracique, d'étreinte à la gorge, de tête vide, et, d'une façon générale, tout le syndrome d'angoisse des anxieux cède très rapidement, souvent même au cours de l'injection. Le sentiment de détente, de soulagement qu'éprouvent les malades est parfois extrêmement marqué. De même, les états d'agitation désordonnée accompagnée de cris, de lamentations, de violences envers l'entourage et envers eux-mêmes, que l'on observe chez les malades atteints d'anxiété paroxystique, sont très rapidement calmés par l'injection calcique intra-veineuse. L'inquiétude de certains anxieux obsédés est également amendée par cette intervention. Toutefois, il s'agit ici d'une médication symptomatique dont l'effet se prolonge rarement au-delà de quarante-huit heures, elle n'en constitue pas moins une thérapeutique d'urgence rapide, sûre, sans danger.

OBSERVATIONS

OBSERVATIONS

Dans les pages qui suivent, nous rapportons 37 observations personnelles qui rentrent, avec les observations d'Adrienne S... (obs. 2) et de Marie Du... (obs. 21), dans notre statistique. Nombre de ces observations ont été recueillies dans les services du P^r Guillain, du D^r Crouzon, des P^{rs} agrégés Lhermitte, Harvier, Alajouanine, du D^r Léchelle. Les examens neurologiques et les examens de laboratoire dont ils ont mis les résultats à notre disposition nous ont été précieux. Nous les en remercions vivement.

Nous ne rapportons pas les observations de 8 malades de notre statistique que nous avons perdus de vue après un premier examen mental, alors que nous nous propositions de compléter par la suite l'observation neurologique. Nous indiquerons sommairement les troubles mentaux constatés chez eux :

- N° 1 : Emotivité, pleurer facile;
- N° 2 : Emotivité, pleurer facile, affaiblissement de la mémoire;
- N° 3 : Euphorie, irritabilité, oublis;
- N° 4 : Anxiété fruste au début, léger déficit intellectuel;
- N° 5 : Irritabilité, érotisme;
- N° 6 : Emotivité, pleurer facile, tristesse, pessimisme;
- N° 8 : Rire facile, euphorie;
- N° 8 : Rire facile, affaiblissement intellectuel, eutonia sclerotica.

Enfin, trois malades, dont deux appartiennent au service du P^r Guillain, et un troisième a été suivi par nous en ville, présentaient un état psychique compris dans les limites du normal. Il s'agissait de sclérose en plaques typiques évoluant depuis plusieurs années. L'absence de troubles mentaux nous dispense de rapporter ces observations.

OBSERVATION 24. — Marcel Br..., 26 ans (Hospice de Bicêtre).

Début de la maladie à l'âge de 15 ans 1/2. Episode grippal avec fièvre. Bientôt la jambe gauche devient faible, « ne veut plus suivre la droite ». En même temps se manifestent de la somnolence, des troubles oculaires, de la diplopie transitoire. Un an après la jambe droite devient, à son tour, parétique. Neuf ans plus tard apparaît du tremblement intentionnel des bras.

Actuellement : marche impossible. Aux membres inférieurs, la motilité volontaire est très diminuée. La force segmentaire est à peu près conservée dans le domaine des extenseurs, très réduite dans celui des fléchisseurs. Les réflexes tendineux sont très vifs, polycinétiques. Clonus bilatéral du pied. Signe de Babinski bilatéral. Phénomènes d'automatisme médullaire. Les cutanés abdominaux et crémastériens sont abolis. Aux membres supérieurs, la motilité volontaire est conservée, la force musculaire bonne, les réflexes normaux. Mais il existe un gros tremblement intentionnel avec dysmétrie des deux côtés. La diadococinésie passable à droite est très mauvaise à gauche. On ne note pas de paralysie de la musculature extrinsèque des globes oculaires. Les pupilles égales réagissent correctement. Il existe un nystagmus bilatéral dans les positions extrêmes du regard. La parole est scandée. On note des troubles de la sensibilité profonde au membre inférieur gauche : la pallesthésie est abolie, les attitudes segmentaires ne sont pas appréciées.

Examen mental. — Le malade présente un rire spasmodique extrêmement marqué, extrêmement facile à déclencher. Malgré un aspect euphorique et niais, il est foncièrement triste, envahi de cafard, en proie à des ruminations mentales et des inquiétudes sombres touchant son avenir. Dans les premières années de son séjour à l'hospice, il avait des idées de suicide. Aujourd'hui il se résigne. Il a eu souvent des impressions d'eutonia sclerotica.

Les fonctions intellectuelles sont intactes. Le malade donne des détails précis sur la ville d'Alexandrie où il a habité seulement 13 mois à l'âge de 10 ans. Il se rend compte de son état physique et mental.

OBSERVATION 25. — Charles Ha..., 50 ans, Belge (service du P^r Guillaïn).

Début en 1916 par tremblement des mains puis titubation au cours de la marche. Deux ou trois ans plus tard appa-

raissent des troubles de la parole en même temps que s'accroît le tremblement qui gagne la tête. La marche devient de plus en plus difficile. Le 17 mars 1926, à l'examen, on observe une démarche raide, sans mouvements concomitants des bras, avec élargissement du polygone de sustentation et déviation à droite. Le tremblement intentionnel est très marqué aux membres supérieurs et à la tête. La motricité est bonne, la force segmentaire normale. Aux membres inférieurs, tous les réflexes tendineux sont exagérés. Il existe un clonus bilatéral, plus net à gauche, un signe de Babinski bilatéral. Les cutanés abdominaux sont abolis. Aux membres supérieurs les réflexes sont vifs. On note quelques troubles de la sensibilité profonde au membre inférieur droit. La dysmétrie est nette dans les mouvements des membres supérieurs, l'adiadococinésie est accentuée du côté droit. Les globes oculaires présentent des secousses nystagmiformes. La parole est scandée et s'accompagne de mouvements de nutation de la tête. Deux ans plus tard on note que le tremblement de la tête s'est accru. La parole est toujours scandée. La démarche présente les mêmes caractères. La maladie paraît avoir peu évolué. Le malade se promène et s'emploie à des travaux de peinture.

Examen mental. — Le malade n'a jamais présenté d'épisode d'excitation aiguë ni de dépression anxieuse. Dès le début de sa maladie il est devenu, dit-il, impatient et irritable, mais « sans rancune ». Ces troubles du caractère ont d'ailleurs augmenté depuis. Le malade se présente comme un homme euphorique, avec un fond affectif, de bonne humeur, de gaieté, sans instabilité. Il ne voit pas l'avenir « en rose », mais pourvu que son mal ne s'aggrave pas, il se résigne, il ne demande qu'à rester dans l'état où il est actuellement. Il n'a jamais éprouvé d'« eutonia sclerotica ». On ne relève aucune anomalie des fonctions intellectuelles. La mémoire est bonne sous tous ses modes, la compréhension rapide, l'imagination suffisamment vive; le calcul, le jugement, les fonctions discursives n'offrent rien d'anormal.

OBSERVATION 26. — Cyprien Nu..., 42 ans (Service du Pr Guillain).

Début en janvier 1920. Le malade ne peut plus se servir de son bras gauche qui reste immobile, pendant, n'obéissant plus à la volonté. La jambe gauche est également paralysée. De plus, tendance à la diplopie, état légèrement vertigineux, fourmillements dans les membres inférieurs, température de

39°5. Le malade reste alité trois semaines. Au bout de huit à dix jours, la température revient à la normale et il se fait une amélioration progressive. Les mouvements volontaires redeviennent possibles aux membres gauches. Lorsque le malade se lève, au bout de trois semaines, il remarque qu'il est entraîné à droite et en arrière. La marche est possible mais difficile. La jambe gauche est raide, la pointe du pied racle le sol. Le membre supérieur gauche, quoique plus faible que le droit, peut exécuter tous les mouvements. En mai 1920, la jambe gauche peut être à peine soulevée, le bras gauche est « engourdi » et maladroit. La température s'élève à 38°, 39°, pendant quatre ou cinq jours. Le malade s'alite pour une dizaine de jours, souffrant d'une céphalée fronto-occipitale gauche et de vertige. Au lever la marche est plus pénible qu'auparavant et les fourmillements s'accroissent au niveau des membres inférieurs.

En mars 1921, poussée évolutive avec réapparition de la diplopie. En août 1921, le malade entre à la Salpêtrière où l'on fait un traitement à l'arsénobenzol sans résultats. L'état reste stationnaire pendant deux ans. En 1925, la parole devient hésitante, lente, nasonnée. Les troubles paralytiques et les paresthésies augmentent et ramènent le malade à la Salpêtrière où il est demeuré.

Examen somatique. — Déséquilibre statique avec chute à droite. Marche spasmodique et ébrieuse. Jambes raides, surtout la gauche. Motilité volontaire des M. I. très limitée. Force segmentaire très diminuée, presque nulle au M. I. G.

Aux M. S. motilité volontaire et force segmentaire normales. Réflexes exagérés.

Cutanés abdominaux abolis. Crémastériens conservés. Clo nus du pied bilatéral. Signe de Babinski des deux côtés.

Tremblement intentionnel accentué aux M. S. surtout au M. S. G. avec dysmétrie et adiadicocinésie. Tremblement intentionnel et dysmétrie aux M. L. Hypoesthésie tactile, thermique, douloureuse, dans l'hémicorps gauche sauf à la face.

Parole lente, explosive, scandée. Anisocorie D. > G. Réflexes pupillaires conservés. Fond d'œil normal. Nystagmus dans le regard latéral et en haut.

Mictions impérieuses. M. I. atrophiés.

Examen mental. — On ne note aucun épisode anxieux, aucun accès d'excitation au cours de la maladie. Le malade reconnaît que son caractère a changé. « Pour un rien, dit-il,

je m'emballe. Je n'étais pas comme cela avant, ma femme me le répétait ». Il est devenu très émotif. Souvent, lorsque quelque chose le frappe, « il sent son cœur se serrer ». On ne relève pas d'instabilité de l'humeur, mais le malade est plutôt euphorique, il rit facilement sans que le rire soit toutefois spasmodique. « J'ai un rire aigu, dit-il ». Il ne présente ni « eutonia sclerotica », ni « spes sclerotica ». Il se rend très bien compte de son sort « qui n'a rien d'enviable » puisque, il y a un an, il pouvait marcher et que maintenant il ne le peut plus. Néanmoins, il se montre résigné, et même de bonne humeur.

Il reconnaît que sa mémoire a baissé et cependant les tests ne mettent pas en valeur de déficit notable. Il donne des détails précis sur la guerre, sur les actes de son métier. Il énumère les divers présidents de la République qui se sont succédé depuis trente ans. Il se plaint toutefois de ne pas pouvoir retrouver les noms de celui « qui a sauté du train » et de celui « qui a été mis à la porte ». Les notions didactiques sont assez bien conservées. La mémoire de fixation est bonne. Le maniement des schèmes temporels et spatiaux correct. Il comprend rapidement les histoires sans paroles, les articles de journaux qu'il lit. Il donne, avec des détails très justes, des exemples de courage, d'imprudence, d'escroquerie. Il saisit rapidement les plaisanteries. Le calcul est facile et correct, le jugement et le raisonnement normaux.

OBSERVATION 27. — Marcel Am... (Service du P^r Guillaumin).

Début en 1922 par des fourmillements, des douleurs vagues dans les pieds, puis la marche devient difficile, à cause d'une faiblesse des membres inférieurs et d'une raideur des jambes. Une réaction de B. Wassermann dans le rachidien présente 8,8 lymphocytes par mm³, les autres réactions sont normales. Le 27 février 1924, la marche est difficile, elle est l'occasion d'une fausse claudication intermittente : au bout de quelque temps de marche apparaît une lourdeur et une raideur des jambes qui contraint le malade à s'arrêter. Le même phénomène se retrouve aux mains, à l'occasion de l'écriture.

A cette date on note du déséquilibre statique, une marche légèrement spasmodique avec élargissement du polygone de sustentation, l'exagération des réflexes tendineux aux M. I., surtout au M. I. G., un clonus du pied bilatéral, un double signe de Babinski. Crémastériens et cutanés abdominaux sont abolis. Il existe un nystagmus bilatéral horizontal, une légère

dysmétrie dans le geste du doigt sur le nez, sans adiadocci-nésie, sans tremblement intentionnel. L'écriture est difficile, tremblée. Le malade est forcé de pousser pour uriner.

Le 31 mai 1926, le malade est confiné au lit, la marche est complètement impossible. Les membres inférieurs montrent une impotence complète. Ils sont en extension, les pieds en varus équin, le gros orteil en extension permanente plus marquée du côté gauche. On apprécie une contracture des muscles extenseurs de la cuisse, légère à droite, plus accentuée à gauche. Les réflexes rotuliens sont exagérés et polycinétiques. Les achilléens, médio-plantaires sont exagérés. Des deux côtés il existe un clonus du pied, un clonus de la rotule, un signe de Babinski. Les cutanés abdominaux et les crémastériens sont abolis. Toutes les deux heures le malade éprouve des besoins impérieux d'uriner, il présente en outre une constipation opiniâtre. Il accuse une phase d'impuissance génitale qui a disparu actuellement.

Aux membres supérieurs la force segmentaire est normale, mais il existe de gros troubles kinétiques, une grosse dysmétrie, un fort tremblement intentionnel à grandes oscillations. Le malade est incapable de manger seul.

La parole est troublée, lente, monotone, scandée.

L'examen oculaire retrouve le nystagmus et note que le fond de l'œil présente un aspect atrophique des deux papilles. Vaisseaux très grêles, atrophie diffuse. Champ visuel très rétréci. Pas de scotome central pour les couleurs (le vert et le rouge sont bien vus).

Examens de laboratoire. — L. C. R. (11 septembre 1923) : Albumine : 0,25. Lymphocytes : 8,8. B. Wassermann : négatif. Benjoin colloïdal : négatif.

L. C. R. (17 juillet 1926) : Tension : 25. Albumine : 0,56. R. de Pandy et R. de Weichbrodt : légèrement positives. Lymphocytes : 1,4. B. Wassermann : négatif. Benjoin colloïdal : 00000 12221 00000.

Actuellement (octobre 1928), le malade est confiné au lit dans une impotence complète des membres inférieurs et du tronc. Les jambes sont allongées. Tous les mouvements volontaires des membres inférieurs sont impossibles. La force musculaire segmentaire est nulle des deux côtés. Le clonus du pied, le clonus de la rotule, le signe de Babinski, sont extrêmement accentués des deux côtés. Il existe des phénomènes nets d'automatisme médullaire. Les crémastériens et les cutanés abdominaux sont abolis. Le malade ne peut ni s'asseoir ni se maintenir assis dans son lit. Aux membres supérieurs

la motilité volontaire est conservée, mais la force segmentaire est très diminuée dans le domaine des raccourcisseurs. La dysmétrie, le tremblement intentionnel, l'adiadococinésie sont très marqués des deux côtés. Il existe un nystagmus bilatéral à grandes oscillations. La vue est affaiblie. La parole est presque incompréhensible, la voix est nasonnée, l'articulation nulle. Le malade perd ses urines et ses matières. La sensibilité superficielle est bonne. Mais de fréquentes erreurs sont commises dans l'appréciation des attitudes imprimées aux orteils gauches.

Examen mental. — Les troubles graves de la parole que présente le malade rendent l'examen difficile.

Au début de sa maladie, le patient a eu un épisode anxieux avec tristesse et crises de larmes. Cet état a été transitoire malgré l'aggravation progressive des symptômes organiques. Par ailleurs le malade est devenu impatient et irritable, d'humeur très instable. Actuellement il offre un aspect calme. Il n'a ni rire ni pleurer spasmodiques. Il n'est pas euphorique, ne présente pas de « *spes sclerotica* ». Il se rend compte de la gravité de son état; il en est foncièrement attristé, mais il se résigne. Il n'a jamais éprouvé « l'eutonia sclerotica ».

L'examen des fonctions intellectuelles est rendu très difficile par le déficit de la parole, l'impossibilité de l'écriture, la faiblesse de la vue. Néanmoins les fonctions intellectuelles paraissent relativement peu touchées. Tout au plus l'effort intellectuel paraît-il pénible, mais il faut tenir compte de la difficulté d'élocution.

OBSERVATION 28. — Eliane Th..., 24 ans.

Début il y a quatre ans : la malade sent un engourdissement envahir ses deux jambes, accompagné de fourmillements dans les orteils. Rapidement apparaissent des troubles parétiques (difficulté à mouvoir, et particulièrement à fléchir les membres inférieurs), et du déséquilibre. La malade tombe à plusieurs reprises, elle doit être soutenue pour marcher. Il semble que les premiers troubles paralytiques nets aient été considérés comme une manifestation pithiatique. On administra du bleu de méthylène, on préconisa un traitement par suggestion auquel la jeune fille se refusa. Pendant trois années consécutives des rémissions alternèrent avec des poussées évolutives. Les troubles s'accroissaient chaque hiver et régressaient au printemps. L'impotence fonctionnelle des membres inférieurs s'accompagnait de phénomènes douloureux particulièrement à la jambe droite. Les extrémités

inférieures étaient le siège de troubles vaso-moteurs : cyanose, frilosité. Il y a un an apparaît du tremblement intentionnel des membres supérieurs, l'écriture devient difficile. Il y a deux mois le trouble s'accroît, rendant tout travail manuel impossible.

Examen du 15 janvier 1929. — La malade ne peut marcher seule à cause de la faiblesse des jambes, de la droite surtout, et du déséquilibre. Le signe de Romberg est très net. Elle éprouve de la difficulté à s'asseoir : le mouvement est brusque, asynergique. Aux membres inférieurs, les mouvements volontaires sont possibles, mais la flexion de la jambe droite sur la cuisse est pénible, lente, incomplète. La force musculaire segmentaire est presque nulle à la flexion de la jambe droite, très diminuée à la flexion de la jambe gauche, bonne à l'extension des deux membres. On note un certain taux de contracture au niveau de l'extrémité distale du membre inférieur droit. Si l'extension du pied est à peu près normale, la flexion est très réduite. Les réflexes tendineux sont exagérés aux membres inférieurs, les rotuliens sont polycinétiques. On provoque une ébauche de clonus du pied et de la rotule gauche, un signe de Babinski bilatéral.

Les cutanés abdominaux sont abolis. Aux membres supérieurs la motilité volontaire est conservée, la force musculaire segmentaire bonne. Les réflexes tendineux-périostés sont nettement exagérés à gauche, normaux à droite, sauf l'olécrânien qui est aboli. Il n'existe pas de troubles sphinctériens. On constate de l'incoordination, du planement, de la dysmétrie, du tremblement intentionnel dans le mouvement du talon sur le genou, plus marqués à droite qu'à gauche. Les mêmes symptômes apparaissent dans les épreuves du doigt sur le nez et du verre porté à la bouche. L'adiadococinésie est nette, plus accentuée du côté droit. La parole est légèrement scandée. La malade n'accuse aucun trouble de la vue. Les pupilles, égales, réagissent normalement. On note de l'instabilité des globes oculaires dans les positions extrêmes, mais pas de nystagmus vrai. On ne relève aucun trouble objectif de la sensibilité. La malade se plaint de douleurs sourdes au niveau des jambes, des mollets.

Les *examens de laboratoire* donnent : Urée sanguine : 0 g. 18. Réaction de B. Wassermann dans le sérum sanguin : négative. Réaction de Meinecke dans le sérum sanguin : négative.

Liquide céphalo-rachidien : Tension : 35. Albumine : 0 g. 40. Globulines : R. Pandey, positive; R. Weichbrodt, positive.

Leucocytes : 8 par mm³. Benjoin colloïdal : 12200 02222 21000.
Elixir parégorique : 00 - 0. B. Wassemann : H8. R. de Meï-
nicke : négative.

Examen mental. — La malade n'accuse aucun épisode de dépression, d'excitation, d'anxiété, au cours de l'évolution de sa maladie. Toutefois, elle reconnaît être devenue très émotive et éprouver des peurs, des angoisses lorsqu'il lui faut descendre un escalier, traverser une place ou une rue, éviter les voitures. Le trait dominant de son affectivité est une euphorie très nette qui se serait développée dès la première année de la maladie. « J'ai meilleur caractère qu'avant, dit la malade. Je suis toujours gaie et insouciante, insouciante surtout; ma mère m'a souvent dit : comme tu as changé d'humeur ! ». De fait, elle est docile, souriante, et se livre à la plus minime occasion, à des éclats de rire; ses propos ont un tour maniéré, un peu puéril. Elle offre un haut degré de « *spes sclerotica* ». Elle est sûre de guérir très vite « ça se remettra complètement au printemps ». Elle trouvera facilement du travail à Paris. Elle connaît une personne qui, à la suite d'un examen a été prise dans les services de la Gare de l'Est. Elle se débrouillera toujours. Ce n'est pas son avenir qui l'inquiète.

Les fonctions intellectuelles se révèlent normales, à l'épreuve des tests.

OBSERVATION 29. — Henri Ca..., 31 ans (Service du P^r Guillain).

Début en 1924 par une diplopie qui dure deux mois. Un Wassermann dans le sang et deux examens du liquide céphalo-rachidien donnent des résultats négatifs. La diplopie disparaît et le malade travaille pendant six mois, malgré l'apparition d'une faiblesse de la jambe gauche. Au bout de ces six mois, aggravation : réapparition d'une légère diplopie, difficulté de plus en plus grande de la marche due à la faiblesse croissante de la jambe gauche et à la faiblesse commençante de la jambe droite. En même temps le bras gauche est touché : le malade ne peut plus rouler les cigarettes. Les muscles lombaires faiblissent et le malade tombe à plusieurs reprises au cours de la marche, sans avoir pu se retenir. Le 2 mai 1926 on note les symptômes suivants : marche impossible sans canne, à la fois raide et ataxique avec tendance à croiser les jambes, déséquilibre dans la station debout. Aux membres inférieurs la motilité est à peu près conservée du côté droit. Du côté gauche la force musculaire est diminuée dans le domaine des raccourcisseurs, le pied

est un peu tombant. On note un certain taux d'atrophie musculaire. Tous les réflexes tendineux sont exagérés des deux côtés. La réponse abdominale du médio-pubien est abolie. Il existe un signe de Babinski bilatéral, un clonus du pied faible à droite, très marqué à gauche. Crémastériens et cutanés abdominaux sont abolis. Aux membres supérieurs la motilité est bonne, la force segmentaire est conservée mais les réflexes sont vifs. On note une adiadococinésie et une dysmétrie nettes à gauche. Le réflexe du voile est aboli. Il n'existe pas de troubles de la sensibilité. Nystagmus spontané dans les positions extrêmes du regard.

Sorti le 3 décembre 1927, le malade revient à l'hôpital le 5 février 1928 avec une parésie légère de l'hémiface droite. Il ne présente plus de nystagmus mais une gêne marquée de la fonction de déviation dextrogyre et lévogyre du regard. Le fond d'œil est normal. L'examen du liquide céphalo-rachidien donne, le 3 mars 1928 : Tension : 55. Albumine : 0,75. R. de Pandy : positive. R. de Wassermann : négative. Leucocytes : recherche impossible. Le culot de centrifugation coloré donne une réaction cellulaire peu marquée dominée par la polynucléose. B. Wassermann : négatif. Benjoin colloïdal : 00000 22222 21000.

En octobre 1928, le malade est confiné au lit avec impotence absolue des membres inférieurs. La force segmentaire est nulle au membre gauche, abolie dans le domaine des fléchisseurs droits, extrêmement diminuée dans celui des extenseurs droits. On note un clonus du pied bilatéral, un clonus épuisable de la rotule gauche. Les crémastériens et les cutanés abdominaux sont abolis. Le malade ne peut ni s'asseoir ni se maintenir assis dans son lit. Aux membres supérieurs, la motilité volontaire est conservée à droite, mais la force segmentaire est très diminuée dans le domaine des fléchisseurs. A gauche, la motilité est conservée, sauf aux extrémités. Les doigts sont contracturés en flexion, la main est atrophiée, offrant l'aspect de la main de singe. La force segmentaire du membre est très diminuée dans le domaine des fléchisseurs et des extenseurs.

Les fonctions cérébelleuses ne peuvent être appréciées aux membres inférieurs. Aux membres supérieurs la dysmétrie et le tremblement intentionnel sont très marqués à gauche, moins à droite. L'adiadococinésie est très nette à gauche, modérée à droite. On met en évidence un nystagmus spontané à grandes oscillations dans le regard vers la droite. La parole est monotone, scandée, mal articulée, la voix est très

nasonnée. Le réflexe du voile est aboli. La sensibilité est bonne, sauf aux extrémités inférieures où de fréquentes erreurs sont commises dans l'appréciation des attitudes imprimées aux orteils. Le malade accuse des tiraillements dans les mollets. Il perd ses urines.

Examen mental. — On ne note aucun épisode psychopathique aigu dans le cours antérieur de la maladie. Le patient reconnaît cependant que son humeur s'est modifiée, « il se fait de la bile ». Un rien l'irrite, il y avait souvent « des scènes chez lui ». Sans voir l'avenir sous des couleurs sombres, il n'a pas de « spes sclerotica ». Jamais il n'a été éprouvé d'« eutonia sclerotica ». Il n'est actuellement ni déprimé, ni euphorique, il se résigne à subir son destin. Loin d'accuser une diminution de la mémoire, il déclare « qu'il n'a jamais eu la mémoire aussi bonne que maintenant » parce qu'il rumine les événements passés. Objectivement on ne décelé aucun trouble notable des fonctions intellectuelles, si ce n'est une certaine dispersion de l'attention, de la difficulté à concentrer sa réflexion sur les problèmes posés.

OBSERVATION 30. — M^{me} Jau..., 38 ans.

La malade nous consulte pour la première fois le 8 novembre 1928 pour des vertiges et de l'incertitude de la marche. Quatre ans auparavant, brusquement, sans épisode infectieux apparent, sans prodromes, elle fut atteinte d'une hémiparésie droite avec troubles de la parole : difficulté à articuler et à trouver des mots. Ces troubles ont disparu rapidement. Dans les quelques années qui suivirent, se manifestèrent des paresthésies : engourdissement, fourmillements dans les extrémités. Il y a trois semaines, sans signes fébriles, apparition brusque d'un état vertigineux avec déséquilibre. Elle se sent comme ivre, les jambes sont faibles, surtout la droite, et se dérobent par moments. A l'examen on note un signe de Romberg très net avec chute constante en arrière et à droite. La malade marche en écartant le polygone de sustentation, en traînant la jambe droite qui « reste toujours derrière elle ». La motilité volontaire des membres inférieurs est conservée, mais la force segmentaire est diminuée dans le domaine des raccourcisseurs du membre inférieur droit. Les réflexes sont vifs de ce côté, mais il n'existe ni clonus ni signe de Babinski. Les cutanés abdominaux existent. Aux membres supérieurs, la motilité volontaire et la force segmentaire sont bonnes, les réflexes sont

normaux. On note une légère dysmétrie avec planement dans le geste du talon droit sur le genou gauche, un tremblement menu à la fin du geste du doigt sur le nez des deux côtés. La sensibilité objective est intacte, mais la malade éprouve des paresthésies et des douleurs lombaires. Il n'existe pas de troubles sphinctériens. T. A. : 14-9.

L'examen ophtalmologique signale une pâleur anormale du segment temporal de la papille droite avec altération de la vision des index colorés qui paraissent plus gris que lorsqu'ils sont vus avec l'autre œil.

Le liquide céphalo-rachidien est normal, sauf une légère albuminose : albumine 0,33, lymphocytes 0,4 p. mm³, R. de Pandey et R. de Weichbrodt négatives, benjoin 00000 02220 00000, élixir parégorique 00-0, Wassermann et Meinicke négatifs, Wassermann et Meinicke sanguins négatifs.

Examen mental. — L'état psychique apporte un argument en faveur de la sclérose multiple. La malade avoue spontanément que son caractère a changé depuis le premier épisode de la maladie. Elle a traversé pendant une année une période d'anxiété et de dépression avec inquiétudes immotivées, crises de larmes, émotivité, insomnies. Alors que ses soucis sont demeurés les mêmes, elle ne s'en affecte plus aujourd'hui. Depuis quatre ans, elle est extrêmement impatiente et irritable, elle se met en colère pour peu de choses, ce qu'elle ne faisait jamais auparavant. En particulier, elle avoue témoigner une vivacité d'humeur excessive à l'égard de son petit garçon qui « loin d'être un diable » est au contraire très sérieux, puisque, malgré ses neuf ans, « il ne songe qu'à la lecture ».

Du point de vue intellectuel, la malade reconnaît que sa mémoire s'est nettement affaiblie. Elle commet des oublis constants, ne sachant plus ce qu'elle a fait de tel ou tel objet familier, oubliant les tâches qu'elle s'est proposées. Elle est beaucoup moins sûre qu'autrefois des calculs qu'elle doit faire à la caisse de sa maison de commerce. Objectivement, par les tests on ne parvient à mettre en évidence que de petits déficits de la mémoire qui méritent toutefois d'être retenus chez une femme intelligente et instruite. Après un traitement par le salicylate de soude intraveineux et la septicémine, nous revoyons la malade le 7 janvier 1929. La spasmodicité s'est accentuée au niveau du membre inférieur droit. Le 28 janvier 1929, la malade, non améliorée, accuse un nouveau symptôme : des secousses électriques le long de

la colonne vertébrale (signe de Lhermitte). Un traitement par la radiothérapie appliquée sur toute la région vertébrale a donné une rémission transitoire des phénomènes spastiques et de la déséquilibration.

OBSERVATION 31. — Albert Duv..., 46 ans (service du Professeur Guillain).

Dans les antécédents on retrouve la syphilis contractée en 1914. Les premiers symptômes de la maladie actuelle semblent remonter à 1920. Le malade se fatiguait à marcher plus rapidement qu'auparavant. Quand il fléchissait le tronc et la nuque, des douleurs à type de décharge électrique se produisaient dans les mains. Plus tard, il présenta des mictions difficiles. Ces troubles s'accrochèrent progressivement jusqu'en février 1927 où un médecin consulté parle de syphilis médullaire et fait un traitement spécifique sans succès. En mars 1927, le malade, chauffeur de son métier, doit cesser de conduire parce qu'il n'apprécie plus la force avec laquelle il appuie sur les pédales. En juin 1927, il est obligé de s'aliter, ne pouvant plus tenir sur ses jambes. A ce moment apparaissent de l'incontinence, de l'urine et des matières. En juillet 1927 les jambes s'immobilisent. En décembre apparaissent des douleurs continuelles aux membres supérieurs, dans toute leur longueur, mais prédominant à l'extrémité des doigts. La force musculaire diminue, les changements de position déterminent des douleurs vives le long du rachis.

Actuellement le malade présente une paraplégie spasmodique avec grosse contracture. Les mouvements actifs ne peuvent être qu'ébauchés. La force segmentaire est considérablement diminuée surtout dans le domaine des raccourcisseurs. Une atrophie musculaire très marquée s'étend à la totalité des deux membres inférieurs et aux muscles fessiers. Les réflexes tendineux sont exagérés. Il existe un signe de Babinski bilatéral, des phénomènes d'automatisme médullaire ébauchés à gauche mais nets à droite. Les cutanés abdominaux sont abolis. Aux membres supérieurs la force segmentaire est diminuée, les réflexes sont vifs surtout du côté gauche. On ne constate pas de dysmétrie ni de tremblement intentionnel. On remarque une hyperesthésie tactile au niveau des faces dorsale et plantaire des pieds, une abolition du sens des attitudes imposées aux extrémités inférieures. Le malade perd ses urines et ses matières, il sent passer le bol fécal, mais ne peut le retenir.

La pupille gauche est déformée, mais elle réagit à la lumière, la droite est normale. Il n'existe pas de nystagmus. On hésite entre le diagnostic de syphilis nerveuse et celui de sclérose en plaques. Mais le liquide céphalo-rachidien est nettement du type de la sclérose en plaques. Tension, 29; albumine, 0,40; R. de Pandy, positive; R. de Weichbrodt, négative; lymphocytes, 0,2; B. Wassermann, négatif; benjoin colloïdal 00100 12210 00000.

Examen mental. — Le malade accuse un épisode d'anxiété à la phase de début de la maladie. En 1920, il était triste sans raison; il avait des accès de larmes non motivés. Cet épisode a été transitoire. En 1927, au moment de la poussée évolutive qui l'a conduit à consulter un médecin, nouvel accès d'anxiété, mais plus marqué que le premier. Le malade était triste, il avait des crises de larmes et des impulsions au suicide. Cet état aigu s'est calmé au bout de quelque temps, mais le caractère du malade s'est modifié, il est devenu impatient, irritable, il se mettait en colère pour un rien. Actuellement le fond affectif est fait de tristesse. Loin de présenter la « spes sclerotica », le malade se voit perdu, il est certain d'assister à l'aggravation de sa maladie. Il présente du pleurer excessif, facilement déclenché, mais, selon lui, toujours motivé. En particulier il se met à pleurer dès qu'on lui parle de la guerre.

La mémoire des faits anciens et des notions didactiques est bonne. Le malade donne même spontanément la date exacte de la bataille d'Austerlitz et déclare, en voyant l'une des histoires sans paroles : « Tiens, ça doit être de Caran d'Ache, j'ai vu ça autrefois, sur un almanach ».

La compréhension, l'imagination, le calcul, le jugement et le raisonnement se montrent normaux.

OBSERVATION 32. — Chal..., 36 ans.

Dans les premiers jours de 1926 le malade tombe dans un état d'asthénie avec somnolence. Bientôt on remarque que son caractère se transforme, il devient instable, impatient, irritable. En mai 1926 éclatent des symptômes organiques bruyants : sa vue est trouble, il voit double, symptômes qui ont persisté sans modification, il éprouve de la difficulté à marcher, il est contraint de s'arrêter fréquemment au cours de la marche. Peu à peu la démarche devient ébrieuse, le malade titube, des fourmillements se font sentir dans la

jambe gauche. En même temps la main droite devient impotente et maladroite. Ecrire, se raser deviennent impossibles. Presque aussitôt, se manifestent des accès de rire et de pleurer spasmodiques, à l'occasion d'événements futiles. Au moment où nous examinons le malade, soit environ un an plus tard, la marche est possible, mais nettement ébrieuse et les mouvements du membre inférieur gauche dénotent une spasmodicité marquée. La force musculaire segmentaire normale au membre inférieur droit est diminuée, à gauche, dans le domaine des raccourcisseurs. Les réflexes tendineux sont exagérés des deux côtés, mais plus à gauche qu'à droite. Il existe un clonus du pied bilatéral. Le cutané plantaire en flexion à droite est en extension nette à gauche. Les cutanés abdominaux et les crémastériens sont abolis. Aux membres supérieurs la motricité volontaire est conservée, la force musculaire segmentaire paraît normale, mais les réflexes tendineux et périostés sont exagérés. Le réflexe du voile est aboli. La soupe revient par le nez.

On note avec la démarche ébrieuse l'existence d'un signe de Romberg. Il y a quelques mois existait une latéropulsion vers la gauche. Actuellement le malade accuse une propulsion. Le geste du talon sur le genou montre du planement, de la dysmétrie, des oscillations, des deux côtés. L'acte du doigt sur le nez s'accompagne de tremblement intentionnel et de dysmétrie. La diadococinésie est assez bonne. La sensibilité est intacte à tous ses modes. Il n'existe pas de troubles sphinctériens. Le malade accuse encore actuellement de la diplopie. Il présente des secousses nystagmiques dans le regard latéral extrême.

Examen mental. — Dès le début des manifestations somatiques bruyantes, se sont manifestés des accès fréquents et intenses de rire et de pleurer spasmodiques. Ces accès se déclenchaient sans raison, à la moindre excitation. « Ça me venait malgré moi, dit le malade, à la moindre excitation, même sans penser à rien du tout. » Depuis quatre mois ce phénomène s'est considérablement atténué. Le malade a encore des accès de rire et de pleurer involontaires mais correspondant toujours, le rire à une excitation tant soit peu plaisante, le pleurer à « une raison de tristesse ». Dans les premiers temps de la maladie, le caractère du malade a changé, il est devenu impatient et irritable. Il éprouvait le besoin de battre son petit enfant lorsqu'il l'entendait crier. Actuellement, il est devenu « très doux », beaucoup plus

qu'avant la maladie. Il est euphorique, « plutôt gai dans l'ensemble », malgré des moments de cafard lorsqu'il pense à son état. Il se dit très émotif, pensant à ses accès de rire et de pleurer qui sont aujourd'hui « beaucoup plus motivés qu'avant ». On ne note ni « *spes sclerotica* marquée » ni « *eutonia sclerotica* ».

Malgré les dénégations du malade, les fonctions intellectuelles sont touchées. La mémoire est affaiblie. La guerre qui aurait commencé le 5 août 1914 se serait terminée en novembre 1917, le malade ne peut dire quel jour. Cependant il a été mobilisé. Il ne peut dire quel est le port de la Gironde, le grand port de la Méditerranée. Il ne peut dire quelle ligne de métro il prendrait pour aller chez lui. Il ne parvient pas à définir l'année bissextile. Les histoires sans paroles ne sont pas comprises, une plaisanterie simple n'est pas saisie. Le calcul est très déficient, $10 \times 14 = 48$. Aucune opération arithmétique ne peut être réussie, le malade ne s'y essaye même pas, alléguant qu'il n'a jamais été fort en calcul. Les tests d'imagination montrent l'incapacité d'évoquer le détail concret. Le jugement est lent et pauvre. Les raisonnements ne sont pas suivis. Le malade ne se rend pas compte de ce déficit.

OBSERVATION 33. — Marie D..., 32 ans (service du professeur Guillain).

Début en décembre 1921 par une diplopie vérifiée à l'examen ophtalmologique et qui a duré cinq mois. Il y a dix mois, maladresse des mains avec impossibilité de coudre, de prendre les objets. Ce symptôme a été fugace mais s'est renouvelé, il y a quelques jour. La malade entre à la Salpêtrière le 9 octobre 1928 pour troubles de la marche. Elle ne peut ni coudre ni écrire.

A l'examen, on note un léger déséquilibre dans la station debout, une marche hésitant avec écartement des pieds, surtout du pied gauche qui est tombant, dont la pointe râcle le sol. La force musculaire est normale des deux côtés. Aux membres inférieurs les réflexes tendineux sont vifs à droite, nettement exagérés à gauche. On provoque l'ébauche d'une trépidation épileptoïde du pied gauche. Aux membres supérieurs les réflexes sont normaux. Le cutané plantaire, en flexion à droite est indifférent à gauche. Les cutanés abdominaux sont abolis. Les sensibilités tactile,

thermique, douloureuse, sont normales. La pallesthésie est diminuée aux membres inférieurs.

On note du tremblement intentionnel des membres supérieurs, une diadococinésie imparfaite du côté gauche. La motricité des globes oculaires est normale. Il n'existe pas de nystagmus. Le fond de l'œil est normal.

L. C. R. : tension, 10; albumine, 0,30; R. de Pandey, négative; R. de Weichbrodt, négative; lymphocytes, 2,4; B. Wassermann, négatif; Benjoin colloïdal, 00000 22200 00000.

Examen mental. — La malade n'a jamais eu d'épisode psychopathique aigu. Elle est devenue depuis sa maladie plus irritable. « Je perds patience malgré moi », dit-elle. Elle se présente comme un peu euphorique et puérile, elle minaude, emploie des expressions enfantines, se montre amusée par les questions qu'on lui pose et qui lui paraissent un peu ridicules. Elle avoue un certain degré d'indifférence à l'égard des choses et des gens, même des siens. Elle ne présente ni « spes sclerotica », ni « eutonia sclerotica ».

Les fonctions intellectuelles sont atteintes.

La mémoire des faits anciens est passable. Elle donne des détails circonstanciés sur sa maladie, sur sa jeunesse, sur sa famille, mais elle n'a gardé du temps de la guerre que des souvenirs pauvres et imprécis.

La mémoire des notions didactiques est nettement mauvaise. Elle ne peut dire qui était Napoléon I^{er}, ce qui s'est passé sous la Révolution française. Elle ne peut dire quel est le port marchand de la Méditerranée. A ce propos elle cite Bordeaux, mais corrige aussitôt en disant : Bordeaux ce n'est pas un port. Elle ne peut dire ce qu'est une année bissextile.

Mémoire de fixation. Le teste des couleurs est bien exécuté. Elle retient des séries de quatre chiffres, et se trompe à partir de cinq chiffres. Le test des mots associés donne quatre réponses exactes pour huit combinaisons de mots, une confusion et trois oublis. Un récit est passablement reproduit.

Maniement des schèmes temporels et spatiaux : localisation des événements passés souvent inexacte. La malade y apporte un effort, pénible, évident. Elle ne parvient pas à calculer des dates à venir. Elle est incapable, en présence d'une carte, d'indiquer les relations des quatre points cardinaux. Elle situe le sud en haut et à droite, le nord en bas et à gauche, l'ouest en bas et à droite, l'est en haut et à

gauche. Elle ne parvient pas à s'orienter dans un plan de Paris.

Compréhension assez bonne. Les histoires sans paroles sont passablement comprises, mais elle apporte à la description de nombreuses erreurs de détail. Un article de journal est compris dans son ensemble. Des plaisanteries simples sont saisies.

Imagination. Le test de Masselon donne une réponse pauvre mais correcte. Elle manifeste un effort excessif à trouver des exemples de courage, d'imprudence, d'escroquerie.

Le calcul comporte des erreurs fréquentes. Les calculs de monnaie à rendre sont en général exacts.

Jugement et fonctions discursives : réponses passables.

OBSERVATION 34. Jenny Br..., 47 ans.

Début en 1925. A trois reprises, la malade est tombée au cours de la marche. Elle avait l'impression que son pied s'était embarrassé dans quelque chose, une ficelle par exemple. Elle se retournait mais ne voyait rien. A la troisième chute, en septembre 1925, elle se fractura la rotule gauche. On fait une suture. Au bout d'un mois et demi, la malade recommence à marcher, mais la jambe était raide, fléchissait difficilement. Il y a cinq ou six mois apparaît une incontinence d'urines transitoire. Peu après la jambe droite devient molle, faible, difficile à mouvoir. En même temps le bras droit perd de sa force, manie difficilement les objets. Il y a trois mois la malade cesse de marcher. La jambe gauche était devenue impotente. Entre temps apparaît de l'ischurie paradoxale.

A l'examen du 13 novembre 1928, la malade est alitée, les deux jambes en extension. La motricité volontaire est complètement abolie au niveau du membre inférieur gauche, partiellement conservée au membre droit où les mouvements de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin sont possibles quoique limités. Le pied droit peut être relevé et abaissé, le pied gauche non. La force musculaire segmentaire est abolie à gauche; elle est très diminuée à droite surtout dans le domaine des fléchisseurs. Les réflexes tendineux sont exagérés des deux côtés surtout à droite. On note un clonus du pied bilatéral plus accusé au côté gauche, un signe de Babinski des deux côtés. Les

cutanés abdominaux et les cruraux sont abolis. Automatismes médullaire net avec zone d'excitation efficace remontant au genou. La malade ne peut ni s'asseoir ni se maintenir assise dans son lit. Aux membres supérieurs la motilité est bonne, la force segmentaire conservée sauf au niveau des fléchisseurs droits où elle est diminuée. Les réflexes sont exagérés des deux côtés. A cause de l'impotence des membres inférieurs, le signe de Romberg ne peut être cherché, ni la dysmétrie ni le tremblement intentionnel. Aux membres supérieurs on note de la dysmétrie et un tremblement intentionnel légers mais nets des deux côtés. La diadococinésie est moins bonne à droite qu'à gauche. Les pupilles égales, réagissent. On ne note pas de nystagmus. La parole est lente, monotone, mais non scandée. Par moments se manifeste une légère dysarthrie. Actuellement la malade n'accuse pas de troubles sphinctériens. Le pied droit présente des troubles trophiques et vaso-moteurs; il est œdémateux, violacé, froid. La sensibilité superficielle est intacte à tous ses modes, mais les attitudes imposées aux orteils sont inexactement appréciées.

L. C. R. : tension, 36; albumine, 0,25; R. de Pandy, 0; R. de Weichbrodt, 0; lymphocytes, 0,5 par mm³; Benjoin colloïdal, 00000 02222 00000; B. Wassermann, négatif; R. de Meinicke, négative.

On traite la malade par des injections de sérum antipoliomyélitique de Pettit. Une régression importante des troubles paraplégiques est obtenue. Le 1^{er} décembre 1928, la malade peut fléchir et étendre les deux membres inférieurs dans le lit. Ces mouvements sont plus limités au membre inférieur gauche où la force musculaire segmentaire est partiellement récupérée. Aucune modification des réflexes, du clonus, du signe de l'orteil.

Examen mental. — La malade n'a jamais présenté d'épisode psychopathique aigu. Priée de dire si elle est devenue, depuis sa maladie, impatiente, irritable, elle fait un geste d'ignorance et répond : « Il faudrait demander ça à ma sœur. » Actuellement elle est de bonne humeur, sans être euphorique. Elle ne présente ni rire ni pleurer spasmodiques. Elle envisage l'avenir avec résignation : « Il m'arrivera ce que le bon Dieu voudra. » Elle n'a jamais éprouvé « d'eutonia sclerotica ».

Les fonctions intellectuelles sont très touchées.

La mémoire des faits anciens est très mauvaise. La malade

est incapable de fixer dans leur ordre de succession les épisodes de sa maladie. A chaque demande de précision elle répond : « Ma sœur vous dirait cela. » Elle ne peut nommer aucun général de la guerre.

La mémoire des notions didactiques est très diminuée si l'on pense que la malade a été à l'école jusqu'à l'âge de 15 ans, qu'elle a eu son brevet élémentaire. Elle ne sait plus ce que fut la Révolution française, ce qu'était la Bastille. De Napoléon I^{er} elle peut dire tout au plus « il aimait trop la guerre ». Elle ne parvient pas à énumérer les quatre fleuves principaux de la France. Elle donne Stockholm comme capitale de l'Allemagne; elle ne peut dire quelles sont les capitales de l'Espagne, de la Russie, des Etats-Unis. Elle ne parvient pas à définir l'année bissextile, à trouver quelles années sont bissextiles.

Mémoire de fixation médiocre. Le test des couleurs est bien exécuté. Elle retient des séries de quatre chiffres, se trompe d'une façon inconstante dans les séries de cinq et six chiffres. Le test des mots associés donne deux réponses exactes sur huit, trois oublis, trois confusions. Elle retient approximativement l'essentiel d'un récit fait devant elle.

Elle est mal orientée dans le temps, ne peut donner la date du jour, dit d'abord décembre 1928 (nous sommes le 13 novembre 1928) puis décembre 1929. Les calculs de dates sont impossibles « c'est trop difficile », dit-elle. Elle indique correctement les points cardinaux sur la carte, mais se trouve incapable de s'orienter de mémoire dans Paris, « c'est malheureux, dit-elle, de ne plus savoir ». La lecture de l'heure est bonne.

Les histoires sans paroles ne sont pas comprises. Elle perçoit certains détails mais se déclare incapable d'embrasser l'ensemble. Devant la seconde histoire, elle n'y essaie même pas. La lecture est possible, mais la malade ne comprend pas ce qu'elle lit.

Le test de Masselon est bien exécuté. Elle donne un exemple d'imprudence satisfaisant, mais renonce à donner un exemple de charité et un exemple d'escroquerie.

Des calculs empruntés aux tables d'addition et de multiplication sont corrects. La multiplication et la division sont fausses. Elle oublie des retenues. Priée de dire combien il faut rendre sur 100 francs à qui achète pour 33 francs de marchandise, elle répond après une longue rumination : « 70..., non 77, non 73 ».

Les définitions et discriminations sont insuffisantes. Ainsi entre un roi et un président de la République, elle établit cette distinction : « D'abord le président ça n'a pas la même chose, le même décor que le roi; ça dépend de beaucoup de choses, du goût des personnes. »

Un sophisme grossier est corrigé. Le raisonnement test n'est pas suivi.

La malade se rend partiellement compte de ce déficit intellectuel, mais elle l'excuse en disant : « Tout le monde oublie. »

OBSERVATION 35. — Fiorno Cat..., 20 ans, Italien (service du professeur Guillaïn).

Début le 4 juin 1928, par faiblesse et lourdeur de la jambe gauche. Le 6 juin la jambe est plus lourde, le malade s'alite, puis la jambe droite se prend, le malade devient incapable de remuer les jambes, il éprouve de la difficulté à uriner. A l'examen, impotence complète des membres inférieurs, grosse contracture du côté gauche, la contracture est accentuée mais moindre du côté droit. Les réflexes tendineux sont exagérés; il existe un clonus des deux pieds et un signe de Babinski, bilatéral. Les crémasteriens, les cutanés abdominaux, la réponse abdominale du médio-pubien sont abolis. On note des phénomènes marqués d'automatisme médullaire, provoqués par l'excitation d'une zone qui remonte, à gauche, jusqu'au niveau de la dixième côte, à droite jusqu'au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure. Le froid provoque les réflexes de défense.

La sensibilité tactile est très altérée jusqu'au niveau du creux épigastrique (D6, D7). L'anesthésie est complète à droite; à gauche, les touches sont mal perçues. La sensibilité douloureuse comporte une zone d'hyperesthésie sur les trois ou quatre centimètres sous-jacents à la limite supérieure des troubles de la sensibilité tactile. La sensibilité thermique est très troublée sans être complètement abolie. On observe une zone d'hyperesthésie recouvrant celle de la sensibilité douloureuse. La sensibilité profonde est également troublée; le malade n'apprécie pas les attitudes imposées à ses orteils et à ses jambes. La pallesthésie est très diminuée aux membres inférieurs et au bassin.

On ne remarque rien d'anormal aux membres supérieurs, le réflexe du voile est conservé. Les yeux sont normaux.

L. C. R. : tension, 12; albumine, 0,56; R. de Pandy, positive; R. de Weichbrodt, positive; lymphocytes, 32 par mm³; B. Wassermann, négatif; Benjoin colloïdal, 12210 02221 10000.

Le 28 juin 1928 on note l'extension des symptômes en hauteur, et la faiblesse récente du membre supérieur gauche. Les membres inférieurs présentent la même impotence. L'extension et la flexion des doigts de la main gauche sont à peu près nulles. La flexion et l'extension de l'avant-bras sur le bras sont sans force. L'abduction, l'élévation des bras sont très diminués et le bras soulevé retombe lourdement. Les réflexes tendineux sont affaiblis. La miction est difficile. Le malade accuse des crises de douleur et de striction thoracique avec angoisses, lorsqu'il vient de manger. Les troubles de la sensibilité se sont étendus à droite dans le territoire de D5 et D6, à gauche jusqu'en C8. Il y a anesthésie tactile et hyperesthésie douloureuse.

Au 25 août 1928, l'état du membre supérieur gauche est très amélioré. Tous les mouvements sont possibles mais la force demeure diminuée dans les mouvements d'extension de l'avant-bras, d'extension et de flexion des doigts. On note une légère atrophie musculaire.

En octobre 1928, le malade accuse une baisse subite de la vue. L'examen oculaire pratiqué aussitôt montre une névrite rétro-bulbaire bilatérale évoluant vers l'atrophie optique.

Le 28 octobre 1928, apparition d'une paralysie faciale périphérique droite, légère, mais indiscutable. L'examen des yeux donne : inégalité pupillaire, persistance des réflexes à la lumière, diminution de la réflectivité à l'accommodation, parésie de l'abduction à l'œil droit, paralysie de l'abduction à l'œil gauche, diplopie homonyme bilatérale, quelques secousses nystagmiformes dans les mouvements de latéralité, le champ visuel est sensiblement normal, les papilles sont en voie d'atrophie. La décoloration est surtout marquée dans les segments temporaux. Scotome central bilatéral. Dyschromatopsie totale.

Examen mental. — Le malade n'a jamais présenté d'épisode d'excitation aiguë ni d'anxiété, pas de troubles du caractère, pas de rire ni de pleurer convulsifs, pas d'instabilité de l'humeur. Il paraît apathique, un peu euphorique, quoi qu'il avoue n'avoir pas grande confiance dans l'efficacité du traitement qu'on lui applique et dans la rapidité de la cure. Il n'a jamais éprouvé « d'eutonia sclerotica ».

Il déclare que ses fonctions intellectuelles ne sont pas di-

minuées, mais l'application des tests manifeste un déficit important. Il a été à l'école jusqu'à l'âge de quinze ans. Il dit « qu'il apprenait bien ».

Mémoire des faits anciens : affaiblie. Le malade a de la difficulté à se rappeler les épisodes de sa maladie.

Mémoire des notions didactiques : médiocre. Le malade, Italien, met un temps anormalement long à nommer des villes d'Italie, des ports de mer de son pays. Il ne sait plus les noms du volcan qui domine Naples, de celui qui a causé des désastres à Messine, des villes anciennes qui « ont été retrouvées sous la cendre auprès de Naples ». Il ne sait pas si février a trente ou trente et un jours, s'il y a des années plus longues que les autres d'un jour.

Mémoire de fixation : mauvaise. Le test des couleurs est bien exécuté, mais le malade ne retient pas des séries de quatre chiffres. Dans l'épreuve des mots associés, il ne donne que deux réponses exactes sur huit. D'un article de journal lu devant lui, il ne retient qu'un détail accessoire. Il déclare que ce qui lui est pénible c'est de faire un effort pour fixer et retenir.

Maniement des schèmes temporels et spatiaux, difficulté à localiser les événements passés dans le temps. La grande faiblesse de la vue rend impossible les épreuves de schématisation spatiale.

Imagination : Le test de Masselon n'est d'abord pas compris, puis provoque une réponse lente à venir et très pauvre. On demande un exemple de courage, le malade hésite longtemps, puis répond : je ne sais pas, je ne trouve pas. Un exemple de méchanceté, réponse : « Le méchant, il tue un autre. » Un exemple d'escroquerie : le malade ne peut y parvenir.

Compréhension : difficile, surtout très lente. Le test des histoires sans paroles ne peut être appliqué à cause des troubles de la vue. La lecture est impossible pour la même raison. Des plaisanteries faciles ne sont pas saisies.

Calcul : mauvais. A côté de réponses erronées, on obtient la réponse : « Je ne sais pas », témoignant de la difficulté de l'effort intellectuel. D'ailleurs le malade déclare qu'il a beaucoup de difficulté à « trouver ses idées ».

Jugement, fonctions discussives : très pauvres. Le malade ne sait pas quelle différence il y a entre un roi et un président de la République. Devant un sophisme, le malade ne comprend pas ce qu'on veut de lui.

La difficulté de l'effort intellectuel est frappante.

OBSERVATION 36. — Louise Gh..., 36 ans (service du docteur Crouzon).

Début en octobre 1924, par une impression de lourdeur extrême des membres inférieurs. En janvier 1925, la malade qui s'était alitée, se lève et recommence à marcher. En juin 1925, la faiblesse des jambes s'accroît, le pied gauche se tord en dehors et la malade tombe. Elle entre à la Salpêtrière en décembre 1926. A cette époque, la marche est impossible, les jambes fléchissent dans la station debout. La motilité volontaire des membres inférieurs est très diminuée, les mouvements passifs sont possibles mais limités par la contracture qui est plus marquée à gauche qu'à droite. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont vifs, polycinétiques, il existe un clonus du pied bilatéral, un signe de Babinski des deux côtés. Dans le mouvement du talon sur le genou on remarque de l'asynergie et de la dysmétrie particulièrement nettes du côté gauche. Les cutanés abdominaux sont abolis. Aux membres supérieurs les mouvements volontaires sont possibles malgré un certain taux de contracture. Les réflexes tendineux sont vifs. Il existe de l'asynergie, de la dysmétrie, de l'adiadococinésie plus accentuées au membre gauche. La parole est normale, les yeux sont indemnes. La malade présente par intermittence de l'incontinence d'urines, elle a une escarre fessière.

L. C. R. : albumine, 0 gr. 25; lymphocytes, 9,4 par mm³; Benjoin colloïdal 11001 22220 00000; élixir parégorique, négatif; Calmette Massol, H8; B. Wassermann, H8.

Au moment où nous examinons la malade (26 novembre 1928), elle est confinée au lit avec un bassin sous le siège car elle perd continuellement des urines.

Les membres inférieurs sont allongés, les pieds sont en hyperextension sur les jambes. Tout mouvement volontaire de flexion est impossible. Lorsqu'on est parvenu à fléchir passivement les jambes, une faible extension volontaire demeure possible, il persiste également une motilité volontaire limitée des adducteurs. Les réflexes tendineux sont exagérés, polycinétiques. On note des phénomènes marqués d'automatisme médullaire, un signe de Babinski bilatéral, un clonus du pied bilatéral, un clonus de la rotule droite, des secousses cloniques insconscientes de la rotule gauche. Les réflexes cruraux et cutanés abdominaux sont abolis.

Aux membres supérieurs la motilité volontaire est conservée mais la force musculaire segmentaire est diminuée des deux côtés dans le domaine des raccourcisseurs et des allongeurs. Il existe du côté gauche un très gros tremblement intentionnel avec dysmétrie, asynergie, adiadococinésie très marquées. Les mêmes symptômes cérébelleux se manifestent du côté droit, mais avec moins d'intensité. Les réflexes tendineux et osseux sont très vifs au membre supérieur gauche, sauf l'olécrânien qui présente une réponse inversée (réflexe paradoxal du coude). Au membre supérieur droit les réflexes paraissent d'intensité normale mais on note une légère tendance de l'olécrânien à l'inversion.

La parole est normale. La malade n'accuse pas de troubles oculaires. Il n'existe pas de nystagmus. L'incontinence d'urines est permanente.

Examen mental. — La malade n'a jamais présenté d'épisode psychopathique aigu. Elle n'a jamais remarqué qu'elle fût devenue plus impatiente, plus irritable, plus instable qu'avant sa maladie. Elle n'a jamais eu de rire ni de pleurer spasmodiques. Actuellement elle devient triste lorsqu'elle pense à son état de santé, mais lorsqu'elle n'y pense pas, elle se montre de bonne humeur, sans euphorie. Elle ne présente ni « spes sclerotica » ni « eutonia sclerotica ». Elle voit avec lucidité la gravité de son état et ne compte guère sur la possibilité d'une guérison, voire d'une amélioration.

Les fonctions intellectuelles présentent un déficit important.

La malade déclare spontanément que sa mémoire s'est beaucoup affaiblie depuis 1925. De fait la mémoire des faits passés est extrêmement diminuée, en dehors de tout ce qui se rapporte à la vie privée de la malade. Celle-ci, par exemple, incapable de fournir le moindre détail de la guerre.

La mémoire des notions scolaires est très déficiente. Quoiqu'elle ait reçu une instruction d'un niveau un peu supérieur à la moyenne, elle ne peut rapporter aucun détail d'histoire. Elle ne peut définir l'année bissextile. Avec un peu d'aide, elle finit par dire que cette année-là compte un jour de plus que les autres, elle revient tous les sept ans, le jour supplémentaire est ajouté à la fin de l'année.

La mémoire de fixation est mauvaise. La malade oublie très vite ce qu'elle a lu, entendu, appris. Des séries de cinq chiffres ne sont pas retenues. Le test des mots associés ne

donne aucune réponse exacte sur huit. La malade déclare d'ailleurs que la chose est trop difficile pour elle.

Le maniement des schèmes temporels et spatiaux est mauvais. La malade ne peut donner la date du jour, ni calculer l'âge qu'elle avait en 1914, ni calculer des dates à venir. Elle ne parvient pas à s'orienter dans le plan de Paris, elle indique correctement toutefois les quatre points cardinaux.

La compréhension est relativement bonne. Les histoires sans paroles sont bien comprises, mais une plaisanterie n'est pas immédiatement saisie, on doit la répéter deux fois et la malade faire un effort dialectique pour la comprendre.

L'imagination est lente, pénible. La malade manifeste une grande difficulté dans la remémoration détaillée des scènes, monuments, tableaux qu'elle a vus autrefois. Elle ne parvient pas à donner un exemple d'escroquerie. Le test de Masselon est correctement exécuté.

Le calcul est pénible. Des erreurs se présentent dans l'usage de la table d'addition et de multiplication, les soustractions mentales ne peuvent être faites. Les calculs de monnaie à rendre pour des achats fictifs, sont régulièrement faux.

Les jugements de bon sens sont normaux; les définitions et les discriminations satisfaisantes, mais les raisonnements sont difficilement suivis.

L'effort intellectuel se montre toujours pénible, et la malade y renonce très vite lorsque « ça ne vient pas ».

OBSERVATION 37. — Alphonse R..., 38 ans (service du professeur agrégé Harvier, hospice de Bicêtre).

En 1912, le malade ressent brusquement des douleurs dans les talons et dans les jambes; il a l'impression que ses bras et ses mains tremblent et sont, par moments, agités de secousses involontaires. On le transporte à l'hôpital où, quinze jours plus tard, il devient incapable de marcher, les jambes sont paralysées. Au cours des cinq ou six mois suivants, une rémission s'effectue : la motilité volontaire des jambes est presque complètement récupérée, la marche redevient possible avec l'appui d'une canne, mais l'état des membres supérieurs n'est pas modifié.

En 1913, une poussée évolutive, marquée par la difficulté de la marche, et l'accentuation du tremblement des membres supérieurs, conduit le malade à venir consulter à Paris.

Mais à partir de cette date, l'état du malade s'aggrave régulièrement. A deux reprises, il est admis à la Salpêtrière, c'est de là qu'il est envoyé, en 1928, à l'hospice de Bicêtre, où il se trouve actuellement.

A l'examen, marche impossible, gros déséquilibre dans la station debout. Aux membres inférieurs la motilité volontaire est partiellement conservée, même au niveau des extrémités. La force musculaire segmentaire est notablement diminuée des deux côtés. Les réflexes tendineux sont exagérés, polycinétiques. On provoque un clonus rotulien bilatéral, une ébauche de clonus du pied gauche. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés. Cutanés abdominaux et crémastériens sont abolis. Aux membres supérieurs, la motilité volontaire est conservée, mais la force musculaire segmentaire est légèrement diminuée, des deux côtés. Les réflexes sont exagérés. La sensibilité est intacte.

Les troubles cérébelleux sont extrêmement accentués. Dans le mouvement du talon sur le genou : asynergie, dysmétrie, planement, oscillation de grande amplitude au but. Aux membres supérieurs, le moindre mouvement déclenche des oscillations brutales, de grande amplitude. La dysmétrie, le tremblement intentionnel, l'adiadococinésie, sont extrêmes.

Les pupilles égales réagissent à la lumière et à l'accommodation, la convergence est normale; on ne note pas de troubles de la motricité extrinsèque des globes oculaires, pas de nystagmus, la vue est bonne. La parole est extrêmement pénible, très lente, très scandée, tantôt explosive et tantôt indistincte. Le malade a des mictions impérieuses et de l'incontinence d'urine.

Le Wassermann est négatif dans le sang. Le liquide céphalo-rachidien n'a pu être examiné.

Examen mental. — Le malade n'accuse aucun épisode psychopathique aigu au cours de sa maladie, mais il a remarqué lui-même que son caractère s'est modifié : « Je suis devenu mauvais, dit-il. » De fait, au moment où nous l'avons examiné pour la première fois, au cours de l'été 1927, il avait de fréquents accès de colère. Il recevait très mal sa famille, l'accusant d'être responsable de sa maladie; il se montrait exigeant à l'égard du personnel hospitalier, jetant violemment à terre le bassin où il avait uriné si on tardait à lui retirer, parlant de se plaindre à la direction au moindre incident, pour un mouchoir déchiré par exemple. Il présentait du rire et du pleurer spasmodiques, était triste, pessimiste.

Un an plus tard, le malade est plus calme; il se laisse examiner, répond aux questions posées avec une grande docilité. Le rire et le pleurer sont moins spasmodiques, les accès en sont relativement motivés. La tristesse profonde et continue, observée un an auparavant, s'est atténuée. Sans être euphorique, le malade est d'assez bonne humeur. Il se montre surtout résigné à sa situation : « Maintenant, dit-il, je m'en fous; après moi la fin du monde. » On ne note ni « *spes sclerotica* » ni « *eutonia sclérotica* ».

Le malade a été à l'école jusqu'à l'âge de 17 ans; il a suivi des cours d'enseignement primaire supérieur. Ses parents voulaient faire de lui un instituteur. Les fonctions intellectuelles se montrent relativement peu touchées, quoiqu'elles soient nettement inférieures à celles d'un individu normal de cet âge qui aurait reçu la même instruction.

OBSERVATION 38. — Germaine Col..., 3' ans (service du professeur Guillaïn).

On note, en 1921, un état grippal, une paralysie faciale transitoire; la malade serait restée longtemps vertigineuse.

En septembre 1925, apparition brusque d'une impotence fonctionnelle du membre inférieur droit. La plante du pied droit était « engourdie », elle ne sentait plus le contact du sol. Les orteils étaient difficiles à mouvoir, il semble que le pied tombait. En même temps, troubles vésicaux : besoins fréquents, difficulté à retenir l'urine. La monoplégie rétro-cède rapidement, la marche devient possible au bout d'une à deux journées, mais seulement avec l'aide d'une canne et sur un sol uni.

Vers août 1928, aggravation brusque. On fait des injections d'acétylarsan, mais les symptômes s'accroissent encore davantage, jusqu'à offrir le tableau clinique actuel.

Le 6 octobre 1928, la malade est au lit dans une impotence absolue. Les membres inférieurs sont en extension incapables du moindre mouvement volontaire. L'avant-bras droit est à demi-fléchi, les doigts en flexion légère, sauf le pouce qui est étendu. La flexion de l'avant-bras peut être accentuée, l'extension est impossible. La pronation et la supination sont abolies. Le membre supérieur gauche paraît intact. Le cou est en hyperextension avec rotation légère vers l'épaule droite. La bouche est un peu de travers, la commissure droite est un peu plus haute que la gauche. Le regard est fixe, le clignement des paupières moins fréquent que

normalement. La parole est monotone, mal articulée. On ne note pas de tremblement, pas de mouvements involontaires, pas de fibrillations, sauf à la langue. Réflexes : archilléens existent, plus vifs à droite, rotuliens net à droite, abolis à gauche. La percussion donne une adduction controlatérale de la cuisse droite. Le cutané plantaire se fait en extension des deux côtés. Les cutanés abdominaux sont abolis. Le stylo-radial normal à gauche est vif à droite. Les tricipitaux paraissent abolis des deux côtés.

On note des phénomènes très marqués d'automatisme médullaire et de gros troubles de la sensibilité (anesthésie à tous les modes au niveau des pieds, jambes et cuisses). Il existe de grosses modifications du tonus au niveau du membre inférieur droit et des membres supérieurs, une forte résistance à la mobilisation des segments, une forte exagération des réflexes de posture. En revanche, au niveau du membre inférieur gauche, on remarque un peu d'hypotonie. La contracture plastique s'étend au cou, difficile à mobiliser.

L'examen oculaire indique une acuité visuelle d'un quart pour les deux yeux, une limitation des mouvements d'abduction et des secousses nystagmiformes, la pâleur des papilles dans leur segment temporal, l'absence de lésion maculaire, l'existence d'un scotome central relatif pour le blanc.

Le Wassermann sanguin est négatif. L. C. R. : albumine, 0,56; R. de Pandy, positive; R. de Weichbrodt, légèrement positive; leucocytes, 4,2; B. Wassermann, négatif; benjoin colloïdal, 12221, 22220, 00000.

Examen mental. — La malade ne présente ni rire ni pleurer spasmodique; mais une émotivité anormale. « Un rien m'émeut », dit-elle; elle attribue même à l'émotion les erreurs qu'elle commet dans ses réactions aux tests psychologiques. Elle déclare qu'au début de sa maladie, elle a eu des accès de tristesse avec crises de larmes, mais sans raptus anxieux, sans idées de suicide. Elle avoue spontanément être beaucoup plus irritable depuis sa maladie. On note un taux marqué d'instabilité de l'humeur. « J'étais aussitôt gaie et aussitôt triste. » Actuellement, elle ne paraît ni déprimée ni euphorique. Elle espère bien guérir, puisque le traitement qu'elle suit l'a déjà améliorée; mais on ne remarque pas de « spes sclerotica ». Elle n'a jamais eu d'eutonia sclerotica.

La malade est logorrhéique. Elle commence des phrases qu'elle ne finit pas; elle emploie fréquemment des expressions, des mots les uns à la place des autres et elle corrige

plus ou moins mal quand elle s'en aperçoit. On a l'impression d'un certain degré d'automatisme verbal, avec persévération phraséologique. Chacune de ses réponses aux tests est suivie de la question : « C'est bien ça, monsieur ? » Fréquemment, elle nous répond : « Oui, mademoiselle », du fait qu'elle a été examinée plusieurs fois par l'externe du service qui est une jeune fille.

Mémoire des faits anciens : réponses satisfaisantes. La malade donne rapidement les détails demandés sur sa jeunesse, sur l'histoire de sa maladie, sur le village qu'elle habite, sur l'âge et les anniversaires de ses sœurs. Elle décrit convenablement les actes de son métier.

Mémoire des notions didactiques : elle dit que « Napoléon I^{er}, empereur chez nous, est mort sur les côtes d'Espagne, à Sainte-Hélène, prisonnier des Anglais ». Elle montre une difficulté anormale à nommer des ports de mer français. A chaque effort de remémoration, elle déclare : « Je savais ça, mais je ne me rappelle plus, ça ne me vient pas. » Elle dit : « Il y en a un sur la Loire, je le sais, mon père y a été soldat et il y a une photographie chez nous, mais je ne me rappelle plus. » Voulant trouver un port sur la Méditerranée, elle monologue : « Ah ! je sais, port marchand, le principal de Marseille, comment s'appelle-t-il ? Celui qui fait le commerce avec l'Amérique, c'est la Méditerranée, non, c'est... je ne sais plus, ça m'a émotionnée. » A souligner dans cette réponse l'automatisme verbal, l'emploi d'un mot pour un autre, rappelant de très loin le discours de l'aphasique. Elle donne Nîmes comme capitale de l'Italie, Madrid comme capitale de l'Allemagne, puis se reprend pour attribuer Madrid à la Hongrie et Saint-Petersbourg à l'Allemagne.

Mémoire de fixation : nettement mauvaise; deux fois sur quatre elle oublie, à dix minutes d'intervalle, une couleur désignée dans un assortiment d'étoffes de couleur. Elle répète correctement des séries de trois chiffres, mais se trompe régulièrement à partir de la série de quatre chiffres. Elle est incapable de retenir une courte fable qu'on lui a expliquée, qu'elle a comprise : « Ça me fatigue », avoue-t-elle. Dans l'épreuve des mots associés, on ne relève aucune réponse exacte, trois confusions, cinq « je ne sais plus ».

Maniement des schèmes temporels et spatiaux. La malade énonce correctement la date du jour, a la notion exacte de l'écoulement du temps, se représente convenablement l'ordre relatif des objets dans l'espace. Mais elle éprouve une grande

difficulté à se mouvoir dans le calendrier, à discriminer les date d'événements passés. Elle indique approximativement la date du début de la guerre; mais, priée de situer l'armistice, elle fait une série de réponses erronées où se manifestent l'automatisme verbal et l'intoxication par le mot. Elle est incapable de s'orienter sur une carte; elle indique au hasard les quatre directions cardinales : « Je savais ça, ajoute-t-elle, mais aujourd'hui, il n'y a plus moyen. » Elle commet de fréquentes et importantes erreurs dans la lecture de l'heure. Elle dira par exemple une heure moins trente-cinq pour une heure moins vingt-cinq.

Compréhension : le test des histoires sans paroles donne un échec très grossier. Dans les descriptions que donne la malade se manifestent l'arrêt à de petits détails, l'incapacité de saisir l'ensemble de chaque tableau et de relier les moments successifs de l'histoire figurée.

La malade est incapable de comprendre, voire de lire correctement un bref article de journal. Elle saute des lignes, ajoute des mots, s'arrête à des détails qui amorcent des gloses par association d'idées. Incapable d'expliquer ce qu'elle vient de lire, elle déclare : « Ça me fatigue trop de chercher à savoir, je ne peux plus lire. »

Des plaisanteries simples ne sont pas comprises.

Imagination : le test de Masselon fournit, après un temps anormalement long, une réponse très pauvre. De même, on note une difficulté marquée à donner des exemples de charité, de courage, d'économie, d'imprudence.

Calcul : très mauvais : $12 + 8$ font 12, puis 16; $4 \times 8 = 24$. Combien reste-t-il sur 10 francs quand on dépense 3 fr. 95 ? Réponse : 7 francs moins 5 sous. Si l'on dépense 37 francs sur 100 francs combien reste-t-il ? Réponse : 33 francs.

Jugement et fonctions discursives : bon sens conservé. Réponses très pauvres, mais relativement satisfaisantes. Un sophisme est corrigé. La malade est allée à l'école jusqu'à treize ans, elle reconnaît elle-même l'appauvrissement de son activité intellectuelle.

OBSERVATION 39. — Lucien Lep..., 32 ans (service du professeur Guillain).

Début dix mois auparavant par affaiblissement de la vue, tremblement, démarche ébrieuse. L'état s'est progressivement aggravé.

A l'examen, on observe une démarche ébrieuse, bras bal-

lants. La force musculaire est conservée aux membres inférieurs et supérieurs. Les membres inférieurs offrent un certain taux de contracture. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont tous exagérés. Le cutané plantaire se fait en extension des deux côtés. Les cutanés abdominaux existent. Les réflexes des membres supérieurs sont normaux. La sensibilité paraît intacte. Le tremblement intentionnel est très marqué aux quatre membres. La dysmétrie est plus nette à gauche, l'adiadococinésie plus accentuée à droite. La parole est scandée. Il existe un nystagmus rotatoire. On constate une atrophie partielle des papilles. Les réactions labyrinthiques sont normales.

L. C. R. : tension, 29; albumine, 0,40; R. de Pandy, positive; R. de Weichbrodt, négative; lymphocytes, 21, par mm³; B. Wassermann, négatif; benjoin colloïdal, 01200, 01200, 00000.

Examen mental. — On ne note aucun épisode psychopatique aigu dans les antécédents. Pas davantage, le malade n'accuse d'impatience, d'irritabilité, d'instabilité de l'humeur. Mais il se présente comme très euphorique. Il est toujours gai, il rit très facilement sans que le rire, toutefois, soit spasmodique, sans qu'il y ait discordance entre le rire et le fond affectif. « J'ai le sourire pour un rien, dit le malade; dès qu'on me dit une blague, je rigole. » Il se livre volontiers à des plaisanteries, la plupart du temps grivoises ou grossières, même avec les infirmières qui le rappellent souvent à l'ordre et à la politesse. Il présente un certain degré de « spes sclerotica ». Il a confiance dans la guérison parce que « si on le conserve à l'hôpital, c'est qu'on espère le guérir ». Il voit l'avenir « plein de bonheur, dans le travail ». Il présente un haut degré « d'eutonia sclerotica ». « Le matin, dans mon lit, déclare-t-il, je me figure toujours être guéri. »

Il prétend que sa mémoire est bonne, que ses fonctions intellectuelles sont demeurées intactes. Il a été à l'école jusqu'à l'âge de quatorze ans, a son certificat d'études primaires.

Mémoire des faits anciens : médiocre. Il donne des détails assez pauvres sur sa maladie, sur les divers endroits où il a participé à la guerre.

Mémoire des notions didactiques. Très diminuée. De Napoléon I^{er}, il dit : « Il sort de Fontainebleau, c'est tout ce que je puis vous dire. Il est mort à l'île de..., je ne me rappelle plus. » Il éprouve de la difficulté à nommer quelques ports de mer français.

Mémoire de fixation : le test des couleurs est bien exécuté, à plusieurs reprises. Des séries de quatre chiffres sont correctement répétées. Des erreurs apparaissent dans la répétition de séries de cinq chiffres. Le test des mots associés donne un taux élevé d'oublis et de confusions. Trois réponses justes sur huit combinaisons de mots, trois confusions, deux oublis. Un récit est passablement reproduit.

Maniement des schèmes temporels et spatiaux : la localisation des événements passés dans le temps est mauvaise. Il dit que la guerre a commencé le 23 août 1914 et qu'elle s'est terminée en juillet 1918. Il était cependant mobilisé à ce moment-là. On demande quel jour se fête l'armistice. Il répond : « En novembre, je crois. » On lui fait remarquer la contradiction qu'il admet en la fin de la guerre, en juillet, et l'anniversaire de l'armistice en novembre. Il reprend : « Alors l'armistice, c'est en juillet. » Les calculs de date sont tous inexacts. A cause de la faiblesse de sa vue, il est difficile d'apprécier sa faculté de s'orienter dans un plan. Il sait que le nord est en haut, le sud en bas, l'est et l'ouest « à droite ou à gauche ».

Compréhension : le test des histoires sans paroles est difficile à appliquer à cause des troubles oculaires. Il en va de même de la lecture. Mais une lecture faite à haute voix devant lui est très imparfaitement comprise. Il saisit deux points de détail et néglige l'idée d'ensemble. Une plaisanterie simple n'est pas comprise.

Imagination : le test de Masselon donne une réponse normale, le malade donne des exemples pauvres de courage, d'imprudence, de charité; il ne donne pas d'exemple correct d'escroquerie : « C'est, dit-il, voler le bien de son voisin. »

Calcul : très mauvais : $8 \times 9 = 57$

$$9 \times 9 = 60$$

$$12 + 24 = 33$$

Sur 10 francs, à qui achète pour 3 fr. 95 de marchandises, le marchand rend 6 fr. 20. Le malade se dit cependant fort en calcul, du fait qu'il est victime d'une manie : celle de compter sans cesse, dès qu'il est inoccupé, de un à cent. « C'est plus fort que moi, dit-il, j'ai commencé quand j'étais malade, je le fais surtout, le soir, quand je ne dors pas. »

Jugement, fonctions discursives : réponses passables. Sophisme redressé.

Le malade ne se rend pas compte du déficit intellectuel.*

OBSERVATION 40. — Emile Lef..., 23 ans (service du professeur Guillain).

Début récent et brusque. Le 6 avril 1927, la marche devient subitement titubante. Le 9 avril apparaît une maladresse des membres supérieurs : le malade se blesse d'un coup de marteau. Dans les premiers jours, il aurait eu de la diplopie. A son entrée à la Salpêtrière (14 avril 1927), il présente les symptômes suivants : paraplégie spasmodique, ataxie nette, démarche plus cérébelleuse que spasmodique. La force segmentaire est normale. Les réflexes tendineux sont exagérés aux membres inférieurs, il existe un clonus du pied bilatéral, un signe de Babinski bilatéral. Les cutanés abdominaux supérieurs sont conservés, mais les inférieurs sont abolis. Les réflexes des membres supérieurs sont exagérés. Le geste du talon sur le genou, du doigt sur le nez montrent une dysmétrie bilatérale. La diadococinésie est défectueuse. La parole est lente. On note une parésie faciale de type central, un nystagmus. Pas de troubles de la sensibilité, pas de troubles sphinctériens.

Le sang présente une réaction de Bordet-Wassermann négative. Le L. C. R. comporte les caractères suivants : tension, 27; albumine, ?; R. de Pandy, positive; R. de Weichbrodt, légèrement positive; lymphocytes, 9 par mm³; B. Wassermann, négatif; benjoin colloïdal, ?.

Le 21 avril 1927, l'aggravation est considérable. L'équilibre statique est mauvais, le malade tombe à droite. La marche est impossible sans appui. Les cutanés abdominaux supérieurs sont abolis. Les troubles cérébelleux sont accentués. La parole est lente, explosive.

Le 16 mai 1927, on note une accentuation de la paralysie faciale.

Liquide céphalo-rachidien : tension, 36; albumine, 0,56; R. de Pandy, positive; R. de Weichbrodt, légèrement positive; lymphocytes, 2; B. Wassermann, négatif; benjoin colloïdal, 00100, 22222, 00000.

Neuf mois plus tard, on ne remarque pas de changement. Le malade est confiné au lit. La parole est inintelligible, l'articulation étant impossible. Il existe des accès de rire spasmodique.

Examen mental. — Les troubles de la parole rendent l'examen très difficile. Le malade déclare avoir eu au début de sa maladie un épisode de dépression avec tristesse, crises

de larmes, angoisses, sans impulsions au suicide. Cet épisode aurait été de courte durée : une huitaine de jours. Il est devenu irritable. Actuellement, il présente un rire spasmodique très marqué. Il est euphorique, insouciant. Il laisse entendre qu'au moment de ses accès de rire spasmodique il est gai. Il ne s'ennuie pas, il accepte très facilement l'idée de la guérison.

A l'entendre, sa mémoire est restée bonne, mais on note un déficit net de la mémoire des faits anciens, des notions didactiques et de la mémoire de fixation. Les calculs de date sont difficiles et inexacts. La compréhension paraît touchée surtout dans sa rapidité. L'imagination est pauvre, le calcul mental (table d'addition et de multiplication, calcul de monnaie) est régulièrement erroné. Le jugement, le raisonnement paraissent assez bien conservés.

OBSERVATION 41. — Jean P..., 31 ans (service du docteur Léchelle).

Début en 1917, à la suite d'une commotion provoquée par l'éclatement d'un obus. Lorsque le malade, qui avait perdu connaissance, est revenu à lui, à l'hôpital, il avait de la difficulté à marcher, il titubait, devait se retenir pour ne pas tomber de tous les côtés. Déjà se manifestait du tremblement. Cet état s'est aggravé progressivement et, peu à peu, la marche est devenue complètement impossible. A partir de 1921, le malade ne quitte plus le lit et la chaise longue. Il est hospitalisé à la Salpêtrière le 16 mars 1928. A cette date, il est confiné au lit, incapable de mouvoir les membres inférieurs dont tous les réflexes tendineux sont vifs et polycinétiques. On note du clonus des pieds, un signe de Babinski bilatéral, des phénomènes d'automatisme médullaire. La motilité volontaire des membres supérieurs est conservée, mais le tremblement intentionnel, la dysmétrie rendent les gestes maladroits. La sensibilité est intacte. La parole est scandée, explosive. Il existe un nystagmus horizontal. Le malade paraît euphorique, rit facilement.

Le 25 mars 1928 apparaissent des troubles sphinctériens. Le malade ne peut plus uriner volontairement, on est obligé de le sonder. Le 20 avril, les troubles sphinctériens ont régressé. Le 30 avril, le malade présente de l'incontinence d'urines. Le 20 juin, les troubles sphinctériens sont accentués, le malade urine continuellement sous lui.

L'examen des yeux pratiqué le 25 juin indique un nystagmus dans la fixation et dans toutes les directions du regard,

une atrophie optique post-névritique de la dsychnomatopsie.

Le Wassermann sanguin fait, à l'entrée du malade, est négatif.

Examen mental. — Le malade n'a jamais présenté d'épisode psychopathique aigu; mais il accuse un changement très net de son humeur : il est devenu émotif, instable, capable d'inquiétudes insuffisamment fondées pour les siens, pour son entourage. Il y a quelques mois dans le service, il se montrait difficile, récriminant, il se livrait à des accès de larmes, à l'idée que sa femme le trompait. Actuellement, il présente du rire spasmodique. « Parfois, dit-il, je ris en pensant à quelque chose qui porte à rire, comme la figure d'une personne dépitée, mais souvent aussi il suffit qu'on me regarde pour que je me mette à rire. Il m'arrive même de rire avec des pensées tristes. » On note un certain taux d'euphorie et de « spes sclerotica ». Il se dit « très optimiste ». Il ne s'inquiète pas de son état, il déclare : « Pour le moment, il n'y a pas de mieux, mais ça viendra. »

Les fonctions intellectuelles sont assez sérieusement touchées. A en croire le malade, sa mémoire aurait été, au cours de la maladie « beaucoup plus mauvaise qu'elle n'est maintenant », elle serait « revenue un peu ». Ce dont se plaint surtout le malade, et ce que mettent facilement en évidence les divers tests employés, c'est une importante difficulté de l'effort intellectuel. « Je ne peux pas réfléchir, dit-il, quand on me parle, la réflexion ne se fait pas tout de suite dans mon esprit, ma tête ne répond pas. »

La mémoire des faits anciens est affaiblie, le malade se souvient très mal des endroits de l'Argonne où il a pris part à la guerre. Il cite ce fait caractéristique que pendant longtemps il n'a pas reconnu le coiffeur de l'hôpital qu'il avait vu cependant plusieurs fois dans un autre service, puis brusquement il y a quelques jours, il s'est rappelé les circonstances dans lesquelles il l'avait connu pour la première fois. Il est très heureux parce que cet incident lui montre « que sa mémoire s'améliore ».

La mémoire des notions scolaires est très déficiente. Il est vrai que le malade a fréquenté irrégulièrement l'école primaire. Il paraît ne plus posséder aucune notion précise d'histoire de France. Prié de nommer les ports de mer français, il indique Brest, Marseille et la Manche.

La mémoire de fixation est très imparfaite, il retient difficilement les éléments essentiels d'un récit. S'il parvient à retenir des séries de six chiffres, le test des mots associés ne

donné qu'une réponse exacte sur huit, deux confusions et quatre oublis.

Il indique exactement la date du jour, mais ne parvient pas à exécuter correctement des calculs de dates à venir. La lecture de l'heure est bonne, mais l'orientation dans un plan de Paris, dans une carte de France, très mauvaise.

La compréhension est difficile, très ralentie surtout. Les histoires sans paroles ne sont pas comprises, mais peut-être faut-il laisser une part de responsabilité aux troubles de la vue. La plaisanterie n'est pas immédiatement entendue, il faut la répéter deux fois pour que le malade la saisisse.

L'imagination est pauvre et lente. Les exemples fournis d'imprudence, de courage, témoignent d'une grande difficulté à sortir des généralités pour trouver le détail caractéristique. Un exemple d'escroquerie ne peut être fourni. « Je sais parfaitement, dit le malade, mais je ne peux pas m'expliquer, la réflexion ne me vient pas. »

Le calcul est correct tant qu'il porte sur des opérations simples comme celles des tables d'addition et de multiplication. Les soustractions et les divisions sont déjà beaucoup plus difficiles et généralement inexactes. Des calculs plus compliqués sont impossibles.

Le jugement est raisonnable. Les définitions et discriminations sont embarrassées et pauvres, un raisonnement difficile à suivre.

Le malade se rend compte de son déficit intellectuel.

OBSERVATION 42. — Maurice Mir..., 43 ans (service du docteur Crouzon).

Début en février 1926 par de la difficulté à monter les escaliers. Peu de temps après, la marche se montre pénible, surtout lorsque le malade est un peu fatigué : dans la rue on le prenait pour un homme ivre. Cependant, il continue son travail jusqu'au 19 mars 1926. A ce moment, les troubles augmentent d'intensité et le malade va consulter à Lari-boisière, où on l'admet. On lui fait une ponction lombaire; on le garde jusqu'au mois de juin. Les troubles de la marche s'atténuent. En juillet, il va faire une cure à Lamalou-les-Bains; mais brusquement, au cours d'un bain, les troubles réapparaissent, très intenses, au point que le malade ne peut rentrer seul à l'hôtel. Dès son retour à Paris, il est envoyé à la Salpêtrière. Rien de notable dans les antécédents, pas de syphilis.

A l'examen du 9 septembre 1926, il ne peut marcher seul. Si on lui donne la main, il parvient à marcher en traînant les pieds, surtout le droit. On note des troubles de l'équilibre dans la marche et la station debout. L'occlusion des yeux n'augmente pas sensiblement ces troubles. Aux membres inférieurs, les mouvements actifs sont possibles, mais plus limités du côté droit, la force musculaire segmentaire est diminuée, surtout à droite; du même côté, on remarque un certain taux de contracture, le pied droit est tombant. Les réflexes rotuliens sont exagérés, polycinétiques; les achilléens sont abolis. On note un signe de Babinski du côté droit, un cutané plantaire indifférent à gauche. Il n'existe pas de clonus du pied ni de la rotule. Les phénomènes d'automatisme médullaire sont facilement provoqués. Cutanés abdominaux et crémastériens sont abolis. Aux membres supérieurs, la motilité volontaire est bonne, la force musculaire intacte, les réflexes normaux. La sensibilité est conservée à tous ces modes. Les signes cérébelleux sont difficiles à rechercher aux membres inférieurs à cause de l'impotence. Aux membres supérieurs, on relève un petit tremblement intentionnel et de l'adiadococinésie. La face est indemne, il n'existe aucune paralysie oculaire. Les pupilles réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. Il existe des secousses nystagmiques dans le regard latéral. La tension artérielle est de 16-8 au Pachon. L. C. R. : albumine, 0,22; R. de Pandy, négative; R. de Weichbrodt, négative; leucocytes, 0,2 par mm³; Wassermann, négatif; benjoin colloïdal, 00000, 02200 00000.

En juin 1928, la marche est impossible, le malade titube. Si on le soutient, il avance le pied gauche, mais ne peut mouvoir le droit. L'équilibre statique est impossible. Les mouvements volontaires sont lents. Le malade tremble, se montre maladroit. Il parvient à monter sur son lit, mais les mouvements sont décomposés, la jambe droite est amenée d'une pièce. La motilité volontaire du membre inférieur gauche est partiellement conservée, mais la flexion du membre inférieur droit est impossible. Le membre droit est contracturé en extension, le pied en varus équin. Le pied gauche présente également de l'équinisme. Motilité et force musculaire segmentaires sont normales aux membres supérieurs. Les réflexes tendineux sont vifs et polycinétiques aux membres inférieurs, sauf les achilléens qui sont abolis. Ils sont normaux aux membres supérieurs. Signe de Babinski bilatéral. Cutanés abdominaux et crémastériens abolis. L'épreuve du doigt sur le nez montre l'existence du tremblement inten-

tionnel de la dysmétrie, de l'asynergie, surtout du côté gauche. L'adiadococinésie est marquée des deux côtés. On ne note pas de troubles sensitifs, pas de nystagmus, pas de troubles de la parole, pas de troubles sphinctériens.

Examen mental. — Le malade n'a présenté aucun épisode aigu depuis le début de sa maladie, pas de troubles du caractère, pas de rire ni de pleurer spasmodiques. Actuellement, il est de bonne humeur, un peu euphorique, il espère bien guérir. Il n'a jamais eu d'eutonia sclerotica.

Si les troubles affectifs sont insignifiants, les fonctions intellectuelles sont sérieusement altérées. Le malade cependant ne s'en rend pas compte. Il affirme que sa mémoire est bonne, qu'il n'a aucune difficulté à comprendre ni à raisonner. La mémoire des faits anciens est très affaiblie. Le malade ne peut donner aucun détail sur la guerre, nommer un seul général français. Il trouve une excuse facile dans le fait qu'« il ne lisait pas les journaux ». Il ne peut plus nommer les stations de chemins de fer qui se succèdent sur la ligne où il travaillait comme employé à la Compagnie des chemins de fer de l'Est. La mémoire des notions scolaires est presque nulle; pourtant, le malade a été à l'école jusqu'à l'âge de 12 ans. Il ne peut dire ce que fut la Révolution française, la Bastille, qui était Napoléon I^{er}. Il est incapable de nommer un seul port de mer français. Il ne peut dire ce qu'est une année bissextile. Il sait que « tous les sept ans », l'année a un jour de plus; ce jour est ajouté à la fin de l'année ou plutôt au mois de mars, à moins que ce ne soit au mois de février. La mémoire de fixation est mauvaise, extrêmement ralentie. Des séries de 5 chiffres sont mal retenues. Le test des mots associés ne donne aucune réponse exacte sur huit. Le malade renonce d'ailleurs rapidement à exécuter la tâche demandée. « Vous me demandez là, dit-il, beaucoup trop. »

La compréhension est médiocre, très réduite dans sa rapidité. Les histoires sans paroles sont grossièrement comprises avec de nombreuses erreurs de détail. Une plaisanterie simple n'est pas saisie.

Le maniement des schèmes temporels et spatiaux est imparfait. S'il se retrouve à peu près parmi les dates, le malade ne parvient pas à s'orienter dans un plan de Paris. Il ne peut indiquer les quatre points cardinaux : « Je n'ai jamais appris cela », prétend-il.

L'imagination est pauvre : on note l'incapacité de trouver le détail caractéristique. Le malade ne peut dire comment

sont habillés les cochers de fiacre. « Je n'en ai jamais vu, dit-il, il n'y en a pas à Paris. » Des exemples d'imprudence, d'escroquerie, ne peuvent être donnés avec des traits précis. L'imprudence est ainsi illustrée : « C'est quand on veut sauter quelque chose, un obstacle. » L'escroquerie : « C'est celui qui perd de l'argent. »

Le calcul mental est mauvais. Si les tables d'addition et de multiplication sont assez bien récitées, des calculs simples de monnaie à rendre ne peuvent être faits de tête. Crayon en main, le malade fait correctement des additions, des soustractions, des multiplications, il ne parvient pas à faire une division.

Le jugement est très pauvre, un raisonnement ne peut être suivi. Le trait dominant du déficit intellectuel paraît être la difficulté de l'effort mental. « Ça ne vient pas dit le malade, et puis vous m'intimidez, je suis ému lorsque vous me demandez tout cela, alors je ne peux rien trouver; ce soir ça me reviendra. »

Le malade ne se rend pas compte de ce déficit.

OBSERVATION 43. — Marie-Louise Eich..., 45 ans (service du professeur Guillaïn).

En 1913, la malade aurait eu une faiblesse de la jambe gauche, des troubles transitoires de la marche. En 1919, la marche devient difficile. En février 1924, à la suite d'un deuil, s'établit une dépression morale intense. Dans le même temps s'affirment les signes organiques suivants : démarche spasmodique en extension, diminution de la force musculaire, surtout dans le domaine des raccourcisseurs, au niveau des membres inférieurs, clonus du pied, signe de Babinski bilatéral, réflexes rotuliens et achilléens très vifs, pas de troubles subjectifs de la sensibilité, mais erreurs dans l'appréciation des attitudes imposées aux orteils du pied droit, membres supérieurs normaux. On diagnostique une paraplégie d'Erb et on fait un traitement spécifique. A la fin de juin 1924, la spasmodicité augmente légèrement. En novembre 1924, on note la paralysie des muscles abdominaux. Deux examens du liquide céphalo-rachidien faits en novembre 1924 et avril 1925 donnent une tension élevée (55), un Wassermann négatif, un benjoin colloïdal normal. En avril 1925, on relève des mictions impérieuses et de faux besoins d'uriner, du tremblement et de la gêne des mouvements aux membres supérieurs, des secousses nystagmiformes.

mes dans le regard en haut. Des crampes douloureuses au niveau des membres inférieurs et des jambes augmentent la difficulté de la marche.

Vers le mois de juin 1925, à la suite d'une phase de dépression psychique ayant duré quelques semaines, on note une certaine altération de l'état mental avec rire facile, puérité, négligences dans le commerce que dirige la malade. Elle ne se tient debout qu'avec une grande difficulté, les douleurs lombaires sont atténuées, les faux besoins d'uriner sont disparus. En juillet 1925, pendant trois jours, occlusion paralytique de l'intestin nécessitant l'hospitalisation à Nicker, crises douloureuses lombaires, la malade ne se tient plus debout. Sur la fin d'août 1925, les membres inférieurs tendent à se mettre en flexion. En octobre 1925, la malade présente une paraplégie en flexion.

Actuellement, la malade est alitée. La station debout, la marche, les mouvements de flexion du tronc dans le lit sont impossibles. Les membres inférieurs reposent en demi-flexion, immobiles sur le lit. L'attitude est difficilement corrigible. Le tonus musculaire est exagéré et l'extension passive des deux membres, très difficile à droite, est impossible à gauche. Les deux membres ont une tendance à se mettre en abduction. L'atrophie des masses musculaires des cuisses et surtout des mollets est considérable. Quelques mouvements volontaires sont possibles au niveau des orteils. La force musculaire segmentaire paraît nulle. Les réflexes tendineux sont difficiles à apprécier du fait de la contracture. Il existe un signe de Babinski bilatéral et de gros phénomènes d'automatisme médullaire. Aux membres supérieurs, la motricité volontaire est conservée, la force musculaire est diminuée dans le domaine des raccourcisseurs, les réflexes sont normaux des deux côtés, le geste du doigt sur le nez manifeste du tremblement intentionnel de la dysmétrie; il existe une adiadococinésie bilatérale surtout marquée à gauche. On note un nystagmus bilatéral dans le regard extrême.

Examen mental. — La malade a présenté au cours de sa maladie deux épisodes d'anxiété, avec insomnies, crises de larmes, peurs, inquiétudes. Le premier épisode peut s'expliquer « psychologiquement » par la mort récente du mari, il n'en va pas de même du deuxième qui est survenu sans raisons morales suffisantes et qui a été suivi par l'apparition de rire facile, de puérilisme, de négligence à l'égard des intérêts commerciaux. La malade ne reconnaît

chez elle aucun trouble du caractère, aucune impatience, aucune irritabilité qui seraient apparus depuis le début de sa maladie. Elle ne manifeste aucune instabilité de l'humeur. Elle est euphorique, elle rit facilement, mais sans que ce rire offre des caractères de spasmodicité, elle plaisante, se dit de bonne humeur et optimiste. Elle espère guérir pour aller vivre chez son fils et s'occuper de sa petite fille. Elle n'a jamais éprouvé l'« eutonia sclérotica ». Elle déclare n'avoir jamais remarqué aucune modification de ses fonctions intellectuelles.

Mémoire des faits anciens : assez bonne. Détails satisfaisants sur des actes de métier.

Mémoire des notions didactiques : déficience nette. La malade a été à l'école jusqu'à l'âge de quatorze ans; elle dit n'avoir pas été une mauvaise élève. Elle ne peut dire si Napoléon I^{er} a été ministre ou roi. Elle sait qu'il a fait de grandes batailles, qu'il est mort à Saint-Hélène, mais sans se rappeler dans quelles conditions. Elle nomme péniblement quelques ports de mer français, mais ne peut dire quel est le port de la Méditerranée. « C'est bête ça, dit-elle, et dire quel je le savais bien. » Elle ne se rappelle plus ce qu'est une année bissextile, elle déclare, après hésitation, que l'année est bissextile tous les six ans.

Mémoire de fixation. Le test des couleurs est exécuté sans erreur à plusieurs reprises, avec des intervalles variables entre la présentation et la demande de réponse. Le test des huit associations de mots donne quatre réponses exactes et quatre confusions. Des séries de trois chiffres sont correctement répétées, des erreurs et oublis inconstants apparaissent dans la répétition de séries de quatre et de cinq chiffres. Les séries de six chiffres ne sont jamais reproduites exactement. Un récit simple est convenablement reproduit, une courte fable médiocrement apprise et retenue.

Maniement des schèmes temporels et spatiaux. La localisation dans le temps est incertaine et fertile en erreurs. Une carte de France est reconnue avec ses fleuves. De grosses erreurs sont commises dans la localisation de villes et de provinces importantes. Les points cardinaux sont bien situés. La lecture de l'heure est bonne.

Compréhension. La lecture est possible et la malade comprend les articles de journaux qu'elle lit. Les histoires sans paroles sont comprises à quelques erreurs de détail près. La plaisanterie est saisie.

Le test de Masselon est exécuté avec une certaine prolixité.

Des exemples de charité, d'imprudence, d'escroquerie sont donnés d'une manière satisfaisante.

Des calculs mentaux empruntés aux tables d'addition et de multiplication sont exacts, mais aux questions portant sur le calcul de la monnaie à rendre, pour un achat supposé, sur un billet de vingt et de cent francs, toutes les réponses sont grossièrement inexactes (la malade est une ancienne commerçante).

Jugement et opérations discursives. Jugements de bon sens corrects. Définitions et discriminations pauvres. Sophisme redressé.

La malade ne se rend pas compte de ce déficit des fonctions intellectuelles.

OBSERVATION 44. — Berthe R..., 64 ans (service du docteur Crouzon).

La malade a été bien portante jusqu'à l'âge de 45 ans. A ce moment, elle remarque un tremblement léger de la main droite, à l'occasion des mouvements volontaires. Plus tard, la main gauche tremble à son tour. Le tremblement a progressé jusqu'à l'heure actuelle. Vers l'âge de 50 ans, elle remarque que la marche est difficile, que la jambe droite traîne. Elle vient consulter à la Salpêtrière où l'on administre un traitement électrique. Ce traitement ne donne aucune amélioration, même il accentue les phénomènes spasmodiques. Trois mois environ après cet incident, la jambe gauche est brusquement atteinte des mêmes symptômes. A peu près à cette époque, se manifeste de l'incontinence de l'urine et des matières. Ces troubles vont s'accroissant jusqu'au 26 février 1918, date à laquelle la malade est admise à la Salpêtrière.

Examen du 11 mars 1918. — La station debout sans appui est possible, quoique difficile, l'occlusion des yeux augmente légèrement l'instabilité.

La marche se fait avec des cannes, à petits pas ; les pieds sont avancés avec précaution, l'un après l'autre ; on ne remarque ni titubation ni démarche franchement spasmodique. La malade déclare que ses jambes sont « très faibles ».

Tous les mouvements passifs sont possibles, sans raideur articulaire, sans contracture. La force musculaire segmentaire est bonne à la flexion et à l'extension.

Les mouvements actifs sont passables mais démesurés.

L'hypermétrie est surtout marquée dans tout le côté gauche.

Dans les épreuves du verre, du doigt porté sur le nez, se manifeste un tremblement intentionnel léger, plus net à gauche. Ce tremblement n'empêche la malade ni de manger seule, ni de coudre. L'adiadococinésie est nette du côté gauche. On ne relève aucune atrophie musculaire.

Les réflexes rotuliens sont très vifs, polycinétiques à gauche. Les achilléens sont vifs. Il existe un clonus du pied bilatéral, un signe de Babinski des deux côtés. Aux membres supérieurs les tricipitaux sont nets, les radiaux sont légèrement plus vifs du côté gauche. Les pupilles, égales, réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. On provoque un nystagmus horizontal, plus net dans le regard extrême vers la gauche.

La pallesthésie est abolie au niveau des membres inférieurs. Elle réapparaît au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure droite tandis qu'elle reste abolie au même niveau à gauche. Elle semble normale aux membres supérieurs, affaiblie à gauche. On note, au point de vue subjectif, des douleurs causées par la fatigue de la marche. On dirait, dit la malade que, par moments, j'ai des chiens qui me dévorent les jambes.

Les troubles sphinctériens sont accentués. La malade signale des alternatives d'incontinence d'urine et de mictions impérieuses, avec des besoins impérieux d'aller à la selle.

L'examen du *liquide céphalo-rachidien* donne : Albumine : 0,85. Lymphocytes : 37,6 par mm³. B. Wassermann H°.

On institue un traitement spécifique par le novar et le Biiodure de Hg.

Le 25 février 1922, les troubles de la marche se sont accentués, la malade ne peut faire un pas sans être soutenue. En revanche un certain nombre de symptômes ont régressé. Le tremblement a presque complètement disparu, sauf dans l'attitude du serment. Les réflexes tendineux sont toujours vifs mais on ne trouve pas de clonus franc du pied. A droite les réflexes d'automatisme médullaire sont très nets.

La malade accuse des douleurs lombaires de plus en plus accentuées depuis dix-sept mois.

La vision est assez bonne mais le nystagmus est toujours marqué dans les positions extrêmes du regard. Deux ou trois fois par semaine la malade perd ses urines.

Examen du 25 février 1923. — Depuis le 20 novembre 1922,

la malade est confinée au lit, la marche étant impossible. Les deux membres inférieurs présentent des signes de spasmodicité très nets. Pas de tremblements intentionnel ni d'adiadococinésie nette aux membres supérieurs. La vision s'est un peu affaiblie. Le nystagmus bilatéral persiste. Pas d'incontinence d'urines mais mictions difficiles, nécessitant des efforts et des manœuvres de pression sur l'abdomen.

24 juillet 1923. — *L. C. R.* : Albumine, 0,29 ; Lymphocytes, 1,25 par mm³ ; Benjoin colloïdal, négatif. B. Wassermann, H8.

22 janvier 1924. — La malade se plaint de rétention d'urines complète. Elle reste 24 heures sans uriner même par regorgement, ce qui nécessite le sondage quotidien.

Nous voyons la malade en décembre 1928. Elle est confinée au lit. La marche est impossible. La jambe droite se met spontanément en demi-flexion et abduction. La malade peut volontairement fléchir et étendre la jambe gauche, quoique ces mouvements soient limités. Elle ne peut fléchir ni étendre la jambe droite quoiqu'elle puisse mouvoir un peu le pied.

La force musculaire segmentaire, très diminuée au membre inférieur gauche, est presque complètement abolie au droit. On note une ébauche de clonus du pied et de la rotule gauches. Les réflexes tendineux sont vifs, le cutané plantaire se fait en extension des deux côtés. Les cutanés abdominaux sont abolis, sauf le supérieur droit.

Aux membres supérieurs la motilité volontaire est bonne, la force segmentaire paraît normale. Les réflexes tendinéo-périostés sont très vifs des deux côtés. Dans l'épreuve du doigt sur le nez se manifestent de la dysmétrie et du tremblement intentionnel, des deux côtés, surtout à gauche.

La vue est faible, les réflexes pupillaires normaux. On ne note pas de nystagmus.

La malade est très constipée, elle présente de la rétention d'urines. Pour faciliter la miction elle a toujours recours à des manœuvres de pression sur l'abdomen.

Examen mental. — Il ne semble pas que les premiers troubles somatiques aient été accompagnés de modifications de l'affectivité. On note un épisode d'anxiété fruste vers 1920, soit dix ans après le début de la maladie, avec insomnies, cauchemars, peurs, crises de larmes, mais sans angoisses. Cet état aurait duré de six à huit mois. Toutefois dès les pre-

nières années de la maladie la malade est devenue impatiente, facile à « énerver ». Depuis trois ans, elle présente des accès de rire forcé. « Je me mettrai à rire, dit-elle, lorsqu'on me racontera quelque chose de triste ». Elle n'aurait jamais eu de pleurer spasmodique. Dans l'ensemble elle est de bonne humeur, gaie, docile. Elle ne compte sur aucune amélioration à venir. Elle « attend la mort là où elle se trouve ». Elle n'accuse aucune indifférence à l'égard de ses enfants dans le temps où ce qui se passe autour d'elle « lui est bien égal ».

Les fonctions intellectuelles sont nettement affaiblies.

La mémoire des faits anciens est très diminuée. La malade est incapable de déterminer avec précision les moments successifs de sa maladie. Elle déclare elle-même qu'elle « s'y embrouille ». De la guerre elle rapporte que les Allemands ont envahi la France, qu'il y a eu une grande bataille à Meaux. Elle ne sait plus si l'on s'est battu ailleurs qu'en France.

Les notions didactiques qu'elle a conservées sont peu nombreuses et comme floues. Elle ne peut dire ce que fut la Révolution Française, ce qu'était la Bastille, si elle fut prise, ce qu'on fête le 14 juillet. Elle ne parvient à citer comme ports de mer français que Marseille et le Havre ; elle ne peut dire si Lyon est ou n'est pas port de mer. Devant nos questions elle déclare que « sa tête ne répond pas tout de suite », qu'il lui faut chercher longtemps et que cet effort imposé « l'énerve ».

La mémoire de fixation est déficiente. Il lui arrive souvent de ne plus savoir ce qu'elle vient de faire. Elle avoue une difficulté particulière à retenir les choses nouvelles. Quand elle lit un journal, elle oublie au fur et à mesure ce qu'elle lit. Elle retient des séries de cinq chiffres. Le test des mots associés ne donne aucune réponse exacte au cours de deux épreuves successives. La première fois la malade répond : c'est trop difficile. La deuxième fois elle fait deux confusions et renonce à former d'autres réponses.

L'orientation, la lecture de l'heure, sont bonnes. Les points cardinaux sont exactement indiqués sur la carte.

Si la malade comprend ce qu'elle lit et ce qu'on lui raconte, elle ne parvient pas à comprendre les histoires sans paroles.

Les tests d'imagination donnent des réponses où les détails concrets font défaut. Quoique deux de ses neveux aient été

marins, qu'elles les ait vus autrefois dans leur costume, elle ne peut décrire celui-ci avec les détails suffisants : Un marin, dit-elle, ça un béret blanc en toile. Priée de donner un exemple de courage, elle dit : « travailler du matin au soir ». Un exemple d'escroquerie : « c'est voler ».

Des calculs mentaux très simples sont corrects quoique la réponse soit très lente à venir. Additions et soustractions simples sont bien faites mais multiplication et division sont impossibles.

Le jugement et le raisonnement sont pauvres. Elle définit le mensonge par « c'est quand on dit un mensonge ». Entre un roi et un président de la République, elle donne comme discrimination : « un roi, c'est royaliste, et un président, c'est républicain ». Un raisonnement simple n'est pas suivi.

La malade se rend partiellement compte de son déficit intellectuel.

OBSERVATION 45. — Germaine Chat..., 30 ans (service du professeur agrégé Alajouanine).

La maladie aurait débuté à l'âge de 12 ans par une paralysie gauche transitoire et par une amaurose de l'œil gauche qui serait disparue au bout d'un mois. A l'âge de 14 ans, la malade traîne la jambe gauche. Elle entre dans le service de Pierre Marie, où elle demeure quatre mois. A la parésie de la jambe gauche succède celle de la jambe droite. Néanmoins, la malade sort en apparence guérie. Mais la parésie gauche reparait au bout d'un an et la malade revient à la Salpêtrière. Elle sort améliorée au bout de deux mois. Deux fois encore, à la suite de poussées évolutives, elle est admise dans le même service. Une de ces poussées aurait comporté une paralysie faciale gauche n'ayant pas duré plus de dix jours.

En mars 1917, apparition de troubles de la vue (diplopie, impossibilité de voir les dernières lettres des mots). La malade est de nouveau hospitalisée. A l'examen du 23 juillet 1917, on remarque une paraplégie très discrète se traduisant par l'exagération des réflexes rotuliens et achilléens, l'extension bilatérale de l'orteil, l'adduction bilatérale du pied, une ébauche de clonus du pied droit, la diminution de la force musculaire dans le domaine des raccourcisseurs. Démarche légèrement ébrieuse, signe de Romberg. Rien d'anormal aux membres supérieurs. Pas d'atrophie musculaire, pas de troubles de la sensibilité. Au point de vue ocu-

laire, on note de la diplopie provenant de l'œil gauche, sans strabisme et un nystagmus léger. La malade se plaint de vertiges légers lorsqu'elle est couchée. Debout, le vertige est provoqué par le renversement de la tête en arrière. Pas de troubles de la parole.

En décembre 1926, la malade est ramenée à la Salpêtrière, dans le coma, avec une hémiplégie droite. Le lendemain l'hémiplégie disparaît. La veille de son arrivée, la malade avait eu des crises épileptiques. En janvier 1927, la malade se présente dans un état confusionnel. Elle fait au cours de l'examen une crise d'épilepsie à début facial droit, à prédominance brachio-faciale droite avec quelques secousses au membre inférieur droit. La crise dure un quart d'heure. L'après-midi, elle fait deux nouvelles crises, puis les crises ne se renouvellent plus durant le séjour de la malade à l'hôpital. Après ces dernières crises, elle est restée deux ou trois jours confuse.

En dehors des crises, elle présente une parésie faciale droite, une diminution nette de la force des groupes musculaires raccourcisseurs des membres inférieurs. Les réflexes ne sont pas exagérés, mais il existe un signe de Babinski bilatéral. Les cutanés abdominaux sont abolis. Les réflexes du voile et du pharynx sont conservés. Aux membres supérieurs tout est normal. On ne relève aucun trouble de la sensibilité. Les signes cérébelleux, peu marqués au niveau des membres inférieurs, sont très nets aux membres supérieurs. Il existe un gros nystagmus dans le regard latéral. La parole est légèrement scandée.

Sortie dans le courant de l'année 1927, la malade revient en décembre 1927 avec des crises d'épilepsie. L'état est le même. En mai 1928, à la suite d'une crise d'épilepsie, se présente une hémiplégie droite transitoire. Le lendemain l'hémiplégie disparaît.

Examen mental. — Etant donnés les troubles importants de la mémoire que présente la malade et l'absence de parents capables, de fournir des renseignements, il est impossible d'obtenir des précisions sur le début et l'évolution des troubles mentaux. Interrogée sur son humeur passée, elle répond : « J'étais plutôt triste, je m'ennuyais. Quand on me disait quelque chose, ça m'agaçait. »

Elle ne présente ni rire ni pleurer spasmodiques, mais elle se montre, dans l'ensemble, très euphorique. Elle est souriante, aimable, complaisante, se confond en remercie-

ments dès qu'on s'occupe d'elle. Mais d'une heure, d'une minute à l'autre, elle passe de cette bonne humeur à des accès de tristesse et de larmes. Lorsqu'on lui remet une lettre, il lui arrive très souvent de fondre en larmes. Cette instabilité de l'humeur, cette émotivité facilement provoquée, s'accompagnent d'un certain degré d'agitation motrice et verbale. Les infirmières disent : « Elle est souvent insupportable. »

Elle présente un haut degré de « spes sclerotica ». Elle compte à sa sortie de l'hôpital, reprendre son travail au ministère des finances, elle demandera sa réintégration. Elle doit bientôt se marier. En effet, à l'hôpital, une voisine de lit que les infirmières traitent de « toquée » lui a fait entendre qu'elle la marierait à un jeune homme de sa connaissance. Germaine Chat... n'a jamais vu le jeune homme, n'a jamais reçu aucune lettre de lui, mais elle lui écrit, elle s'attend à ce que la mère vienne prochainement à l'hôpital lui demander d'épouser son fils. Elle écrit à sa grand'mère et à sa mère — cette dernière est morte — pour leur annoncer cette nouvelle et leur dire tout son bonheur. Une tante a raconté qu'en 1926, elle se laissait aborder dans la rue par des hommes et les amenait chez sa grand'mère pour qu'ils demandassent sa main.

L'élocution comporte une dysarthrie inconstante, mais nette. Le discours est une véritable logorrhée. A chaque instant la malade laisse échapper des mots, des phrases qui ne correspondent pas à sa pensée. Si on manifeste alors de la surprise, elle s'en rend compte et déclare : « Je ne sais plus ce que je dis. » « C'est une phrase qui m'est échappée comme ça, ça m'arrive très souvent. » Elle présente en même temps de l'oubli du vocabulaire, de la paraphrasie, de l'intoxication par le mot, de l'emploi d'un mot pour un autre.

OBJET PRÉSENTÉ

RÉPONSE

Une montre.

C'est une horloge.

Un tampon de caoutchouc.

Un pinceau, non, un timbre.

Un écrou.

Une vis, non..., je le sais, mais je ne le trouve pas.

Un diapason.

Un pinson, non..., je le sais, un pinceau, non, je ne peux pas dire.

Un pinceau.	Ça, c'est pour essuyer l'encre quand il y a des taches.
Une pyramide.	Un triangle, non..., je le sais...
La selle d'un cheval (sur une image).	C'est un..., je sais ça..., un coussin, non, ce n'est pas ça.
Les éperons du cavalier.	Les, les... pour monter, j'ai su, mais je ne me rappelle pas.
Les défenses d'un éléphant (sur un dessin).	Ce sont ses oreilles, non..., ses cornes.

Ses réponses sont presque toujours palilaliques. Ainsi, on lui demande : « Qu'est-ce que Paris ? », elle répond : « C'est une ville, c'est une ville, c'est une ville. » — « Qu'est-ce que la Russie ? » « La Russie, la Russie... la Russie, c'est loin, c'est loin. » De cette palilalie, on peut rapprocher un autre symptôme qu'on peut appeler « paligraphie ». Dans les lettres qu'elle écrit et même sur les enveloppes, elle reproduit plusieurs fois de suite les mêmes phrases, les mêmes mots.

Les fonctions intellectuelles sont très déficientes. La mémoire des faits anciens est très mauvaise. La malade est incapable de fournir les détails demandés sur les phases de sa maladie. Fait caractéristique, et qui suffit, à lui seul, à marquer l'intensité de l'amnésie, elle oublie à certains moments que sa mère, qu'elle aimait beaucoup, est morte. C'est ainsi qu'elle lui adresse des lettres. Un jour, à la faveur d'un état confusionnel post-épileptique, elle se montre très affairée, s'agite, pleure et déclare à l'interne du service : « Il faut que je sorte tout de suite, ma mère vient de mourir. »

La mémoire des notions didactiques est également mauvaise.

On demande : « Qui a gagné la bataille d'Austerlitz ? », elle répond : « Je ne sais pas. »

On demande : « N'était-ce pas un empereur ? », elle répond : « Napoléon ? non..., l'empereur Bonaparte..., ce n'est pas un empereur..., je ne sais pas. »

Priée de nommer les ports de France, elle dit : « L'Océan Atlantique... Oh ! ce n'est pas un port... La Méditerranée... les ports ? Ah ! la Méditerranée, c'est pas un port... Qu'est-ce que vous me demandez ? »

On demande : « Qu'est-ce que l'Italie ? », elle répond :

« C'est une ville. » — « Qu'est-ce que Lyon ? », « C'est un port. »

Elle est incapable de dire ce qu'est une année bissextile. « Je l'ai su, dit-elle, mais je ne peux pas retrouver. »

La mémoire de fixation est affaiblie. Le test des couleurs comporte des erreurs et des oublis dès qu'on augmente l'intervalle entre la présentation de la couleur et la réponse. Des séries de quatre chiffres sont retenues, mais à partir de cinq chiffres, les réponses sont erronées. L'épreuve des mots associés donne un résultat nettement mauvais : aucune réponse exacte, sur huit combinaisons de mots. L'épreuve des trois papiers de Pierre Marie donne une réaction incorrecte. La malade se montre incapable d'apprendre une courte fable.

L'attention est très dispersée. La malade oublie au fur et à mesure ce qu'on lui demande. Cependant le test de Revaut d'Allonnes est bien exécuté. Celui de Bourdon est assez bien exécuté. Seul celui de Rogues de Fursac provoque un taux important d'erreurs.

Le maniement des schèmes temporels et spatiaux offre un déficit très important. La malade est incapable de localiser un événement dans le temps. Elle ne peut donner ni la date de son entrée à l'hôpital, ni celle de la mort de sa mère. La guerre aurait commencé « en 1926... par là... ou plutôt en 1912 ». Elle se serait terminée en 1908. Le moindre calcul de date à venir est impossible. La malade présente des troubles grossiers de l'orientation dans l'espace. Elle est incapable de retrouver, seule, son lit dans la salle. Celle-ci se trouve au premier étage, mais après être sortie dans la cour, elle oublie qu'il faut monter l'escalier et s'obstine à chercher sa salle au rez-de-chaussée. Nous l'emmenons dans la Salpêtrière, la priant de nous conduire jusqu'à l'église où elle va régulièrement chaque dimanche. Elle reste sur place, dans la cour, incapable de s'orienter, incapable même de trouver la grille de sortie. Nous la conduisons lentement jusqu'à l'église en lui recommandant de porter son attention sur le chemin que nous parcourons. Parvenus à l'église nous faisons demi-tour, c'est elle qui doit être maintenant le guide. Elle s'engage d'abord dans la bonne direction, mais, au premier carrefour, s'arrête et se déclare perdue. Ramenée dans la petite cour où donne la porte de son pavillon, elle ne reconnaît rien et se dispose à revenir sur ses pas.

Sur une carte de France, elle marque au hasard quelques

grandes villes. Elle situe Le Havre et Paris en plein milieu de la Manche et Lyon dans l'Atlantique.

L'imitation de gestes faits devant elle (comme de mettre le doigt de telle ou telle main sur le nez, l'œil ou l'oreille) se fait régulièrement en miroir. L'imitation de gestes proposés au moyen de dessins schématiques est encore plus riche en erreurs. La lecture de l'heure est assez bonne, quoiqu'elle comporte un certain taux d'erreurs. Le dessin est très mauvais. Les figures obtenues, après avoir prié la malade d'esquisser un cheval, sont inférieures à celles que peut tracer un enfant de quatre ans.

La compréhension est défectueuse. Des histoires sans paroles la malade ne retient que quelques détails, souvent les plus accessoires. Il faut noter cependant que la difficulté qu'elle éprouve à trouver les mots gêne considérablement la description et permet des oublis rapides.

La lecture est possible. La malade comprend et retient ce qu'elle lit, à condition que le texte soit très simple et très court. D'un article de journal de vingt lignes elle ne retient que certains détails sans apercevoir l'idée de l'ensemble. Une plaisanterie la fait rire mais elle ne la comprend pas.

L'imagination est sans précision, sans envergure. Elle se représente un cocher de fiacre avec « un pantalon de drap... un veston à côtes, or... et un képi ». Le test de Masselon donne une réponse satisfaisante. Les exemples d'imprudence, de courage, sont passables, elle ne parvient pas à donner un exemple d'escroquerie.

Le calcul est correct (tables d'addition et de multiplication, quatre opérations).

Le jugement témoigne du bon sens. Les définitions et discriminations sont très pauvres. Ainsi à la question : « quelle différence y a-t-il entre un roi et un président de la République, elle répond : « un roi a une reine ». Un raisonnement simple n'est pas suivi.

La malade se rend compte de ce déficit intellectuel, mais elle n'a pas conscience de la gravité de son état.

OBSERVATION 46. — Suzanne Mah..., 39 ans (service du professeur Guillain).

Cette malade a été l'objet d'une observation que Marquezy a publiée en 1924 dans sa thèse inaugurale (observation 28).

Début à l'âge de 19 ans par faiblesse très marquée des

jambes qui oblige la malade à cesser son travail pendant huit jours. Pendant cette période apparition d'engourdissement dans les membres inférieurs et supérieurs du côté gauche. Quatorze ans après, en 1921, la malade est hospitalisée à la Salpêtrière. Dans cette intervalle, elle continue son métier de blanchisseuse-repasseuse. Pendant la guerre, elle travaille dans les usines quoique présentant une série de symptômes dont la chronologie est difficile à fixer à cause du déficit actuel important de sa mémoire (faiblesse des jambes, engourdissement et fourmillement dans tout le côté gauche, vertiges et diplopie par intermittence), En 1918, mictions impérieuses et incontinence d'urine. En 1919, s'installent progressivement des troubles psychiques sur lesquels nous reviendrons plus loin.

Voici les données principales de l'examen somatique que Marquezy a rapporté. Motilité volontaire des membres inférieurs parfaite, sauf au niveau du pied droit, où elle est diminuée. Force musculaire segmentaire normale au membre inférieur gauche, conservée au niveau des extenseurs gauches, mais diminuée au niveau des fléchisseurs droits. Motilité volontaire et force segmentaire normales aux membres supérieurs, et au tronc. Station debout très difficile, même les yeux ouverts, les jambes très écartées. Signe de Romberg fortement marqué avec chute vers la droite. Démarche très spasmodique, plus spasmodique qu'ébrieuse. La jambe gauche traîne comme morte. Pas de tremblement intentionnel, mais des deux côtés dans l'acte du doigt sur le nez, petites oscillations au but. Dans l'acte du talon sur le genou, quelques fines oscillations du talon droit une fois posé sur le genou; à gauche, l'impotence fonctionnelle empêche l'épreuve. Mouvement du talon à la fesse décomposé. La diadococinésie bonne au début devient à gauche très vite incomplète et lente. Les réflexes tendineux et périostés sont tous exagérés aux membres inférieurs, les rotuliens sont polycinétiques. Exagération légère aux membres supérieurs. Signe de Babinski et signe de l'éventail des deux côtés. Cutanés abdominaux et réflexe du voile abolis. Quelques fourmillements dans les membres inférieurs, mais sensibilité objective normale à tous les modes. La malade a des envies impérieuses d'uriner et de l'incontinence. La parole est un peu lente. Pas de rire ni de pleurer spasmodiques.

Examen oculaire : légère inégalité pupillaire. Réflexes pupillaires normaux. Hippus très net. Pas de diplopie. Aucune parésie oculomotrice. Pas de nystagmus. Fond d'œil et champ

visuel normaux. Acuité visuelle : 5/10^e des deux côtés (myopie légère).

Liquide céphalo-rachidien : albumine, 0,40 p. 1000. Leucocytes : 1,6. R. de Pandy : négative. R. de Weichbrodt : négative. Wasserman : négatif. Benjoin : 00000 22222 00000. Wassermann sanguin : négatif.

Nous examinons la malade trois ans plus tard, au cours de l'année 1927. L'état physique est sensiblement le même, aucune poussée évolutive ne s'est manifestée.

Examen mental (24 juin 1927). — Etant donné le trouble profond de la mémoire que présente la malade, il est impossible de savoir si elle a jamais été atteinte d'un état psychopathique aigu. Elle se prête complaisamment à l'examen, se révèle dès le premier abord euphorique et puérile avec des crises fréquentes de rire spasmodiques. Parfois, mais moins fréquemment, elle est sujette à des crises de pleurer spasmodique. Elle avoue un grand désarroi moral, une tristesse intime permanente, mais son comportement est nettement euphorique. Elle montre même un certain degré d'érotisme. Elle fréquente quotidiennement au jardin un autre malade qu'elle voudrait bien épouser. « Vous savez dit-elle, un bancal, un bel homme. Il voulait pagner avec moi, mais je n'ai pas voulu. Je préfère avoir avec lui avant cela de la conversation ». Elle fait volontiers des allusions égrillardes. Comme nous l'avions laissée seule une dizaine de minutes, elle nous déclare dans un discours logorrhéique : « Vous m'avez laissée la patte en l'air comme le génie de la Bastille. Je le regardais tous les jours, ça me donnait du courage pour travailler. Pourtant j'aurais bien voulu lui baisser la patte parce que j'étais prude. Vous parlez si on la voit sa bisloquette. Je la regardais tous les matins, j'étais curieuse de ça déjà. Pourtant je n'ai commencé qu'à 28 ans, etc., etc... »

Elle présente un certain taux de « spes sclerotica » ne serait-ce, à titre de preuve, que ses projets matrimoniaux.

Son langage présente un haut degré d'automatisme avec diarrhée verbale, difficulté à trouver certains mots, paraphrasie et jargonaphasie légères, substitution d'un mot à l'autre. Ainsi elle appelle un presse-papier en verre un sous-main, une horloge un plateau qui tourne, une beauté à Mademoiselle Rose, c'est l'heure ça. Elle nous parle de sa mère qui « tibulait » quand elle avait bu. Elle ne peut pas écrire parce que ça la « fauche ». Elle fume des cigarettes

pour avoir des « choses »... comment ça s'appelle... quand on voit un bel homme dans sa tête. Nous lui montrons sur une carte de Paris la Seine, elle déclare : « C'est l'eau, le no bleu... que je suis bête, c'est la Seine dans sa longueur. »

Elle donne correctement son nom, son âge, la date de sa naissance, l'adresse de son ancien domicile à Paris. L'énonciation de son pays est l'occasion d'un verbiage niais et puéril : on l'appelait chez elle Louise et à l'hôpital elle a donné comme prénom Suzanne; comment cela se fait-il ? Elle préfère Suzanne, peut-être s'appelle-t-elle Marie-Suzanne, peut-être Marie-Louise. Elle ne sait pas bien, mais comme cela a sûrement de l'importance elle écrira prochainement à la Mairie pour débrouiller ce problème.

L'attention de la malade est extrêmement dispersée; elle passe d'une idée à l'autre et oublie rapidement ce qu'elle voulait dire, ce qu'on lui a demandé.

La mémoire des faits anciens est très déficiente. Elle ne peut déterminer ni les épisodes de sa maladie, ni même les événements de sa vie passée. Ce déficit important de la mémoire s'accompagne d'une fabulation où des souvenirs vrais se mêlent à des fantaisies imaginatives. Elle raconte que son père l'avait mise toute jeune à la rue « parce que les enfants ça doit se débrouiller tout seuls ». Elle a couché dans la rue, elle a été obligée de se défendre contre des hommes, de se battre, elle était aussi forte qu'un homme. Elle prétend connaître depuis quinze ans le bancal qu'elle a rencontré à la Salpêtrière. Elle raconte : « Il venait chez Madame Béglin, ma propriétaire à Bourg-la-Reine. Il venait chercher sa maîtresse. Je travaillais avec elle. Il a dû se marier avec elle ». Le sujet principal de ses incertitudes mnésiques et de ses fabulations est un enfant qu'elle aurait eu pendant la guerre au Havre et qui serait mort à l'âge de six ans ou six mois. Il est né deux mois avant l'armistice, ce qui lui ferait bien quinze ans. Il était avec elle à l'hôpital du Havre où elle se trouvait malade. On est venu la chercher pour voir son enfant « qui était mort soi-disant ». Il était blanc et noir un petit peu. Elle est allée à son enterrement comme si elle assistait à l'enterrement d'un autre. Ça devait être un autre qu'on avait mis à sa place. On lui a « fait passer tellement de choses de mortalité ! » En réalité, il ne doit pas être mort. Plus tard elle raconte qu'elle avait donné son enfant à son ami pour qu'il l'élevât parce qu'il avait de l'argent et que l'enfant a été élevé grandiosément. Son ami n'est jamais venu la voir et ne lui a jamais donné

de nouvelles de l'enfant. Ces interprétations rétrospectives se compliquent d'interprétations actuelles et d'illusions. Il y a quelques années elle s'obstinait à prendre pour le père de l'enfant un médecin-assistant du service. Plusieurs fois il lui est arrivé de revoir son enfant. « Il me semble bien, nous dit-elle, avoir revu mon enfant ici à l'hôpital avec mon ami Pierre. C'était l'autre jour, ils étaient au lit de la malade que vous avez soignée. Ce n'était pas son mari, il m'a semblé que c'était son frère. Il m'a parlé, je répondais poliment, et puis on parlait sans rien dire, il me regardait. Ce n'est pas une illusion, c'était mon ami, tout le temps il me regardait à travers les lits. »

Lorsqu'on demande des notions scolaires, elle déclare ne plus se souvenir de ce qu'elle a appris; de fait, elle ne sait plus ce qu'était la Révolution française, qui était Napoléon; elle situe Bordeaux sur la Manche et ne sait plus sur quelle mer est Le Havre où elle a cependant habité.

La mémoire de fixation est très mauvaise, le test des trois papiers de Pierre Marie ne peut être exécuté. Elle est incapable de retrouver après un intervalle de vingt minutes, deux couleurs préalablement indiquées parmi un assortiment. Elle n'essaie même pas d'exécuter le test des mots associés : « c'est trop difficile, ça me force la tête ». La lecture est possible, mais lente et étonnée : après lecture d'un court paragraphe, elle est incapable de dire ce qu'il contient.

Le maniement des schèmes temporels et spatiaux offre un déficit très important. Aucune localisation dans le temps n'est possible. Même les contradictions les plus grossières ne frappent pas la malade. C'est ainsi qu'à quelques minutes d'intervalle elle fait commencer et finir la guerre en 1921. Elle est désorientée dans l'espace. A sa sortie du bureau qui est attenante à sa salle, elle se dirige à l'opposé du sens voulu, elle ne reconnaît pas l'entrée de sa salle, et, après y avoir été conduite, ne sait pas si son lit est à gauche ou à droite, Elle sait seulement qu'il est à côté des cabinets. Il faut l'y mener. Elle est absolument incapable d'utiliser une carte, d'indiquer les points cardinaux. Elle dit seulement : « le Nord, c'est à droite du côté de la Bochie ». Elle est aussi bien incapable de lire l'heure sur une horloge, elle déclare : « c'est des patraques que je ne connais pas beaucoup, je ne sais pas quelle heure il est, l'heure inconnue ».

La compréhension d'un texte simple à la lecture est impossible. Les histoires sans paroles ne suscitent que quelques

perceptions de détails accompagnées de remarques saugrenues.

Malgré la fabulation son imagination n'a ni à-propos ni précision.

Le calcul est impossible aussi bien par suite de l'oubli des tables d'addition et de multiplication que par suite de l'impossibilité où elle se trouve de s'orienter en présence de chiffres disposés pour une opération simple. Deux fois deux font dix, trois fois quatre vingt-huit. En face d'une addition de deux nombres, de deux chiffres chacun, elle dit : « je ne sais pas par quel bout on commence ».

Le jugement se montre sans ressources dialectiques, mais le bon sens persiste.

Sur la fin du mois de mars 1928 se manifeste une poussée évolutive. La malade est extrêmement agitée, elle parle et crie sans interruption. Le 28 mars elle se montre abattue, elle parle difficilement, la face est déviée à gauche, une escarre se développe sur les deux fesses et prend rapidement une grande extension. Le 7 avril la température s'élève, on constate que l'escarre est infectée. Le 28 avril, la température s'élève progressivement jusqu'à 40°3. Le 30 avril la malade meurt au milieu de symptômes délirants avec 40°6 de température. Le cerveau et la moelle sont prélevés.

Examen anatomique (fait par le D^r Ivan Bertrand).

Après 15 jours de formolage, les lésions cérébrales sont extrêmement difficiles à définir et paraissent même douteuses. L'examen à la congélation de la moelle permet de préciser le diagnostic de sclérose en plaques. Après plusieurs mois de séjour dans le formol, les lésions cérébrales deviennent plus distinctes mais n'atteignent jamais cette coloration grisaille habituelle qui donne à certaines plaques de sclérose l'aspect de substance grise. Dans ce cas les plaques restent blanchâtres et ce n'est qu'à jour frisant, après séchage de la tranche qu'on peut les reconnaître; elles sont plus nombreuses qu'on aurait pu supposer. Elles sont disséminées dans les deux hémisphères, elles atteignent avec électivité la substance grise sous-épendymaire, en particulier la corne occipitale du ventricule latéral. On trouve également des plaques centrées par les vaisseaux et allongées selon le grand axe des circonvolutions. Il est plus difficile de reconnaître les plaques en pleine substance grise. La coloration des plaques indique leur absence d'évolution ou plus justement leur production relativement récente.

OBSERVATION 47. — Jeanne Vey..., 52 ans.

La malade se présente à la consultation de l'hôpital Henri Rousselle le 10 mars 1925 où l'on fait le diagnostic de « psychonévrose post-traumatique et polynévrite probable ». Le « traumatisme » est un accident d'usine qui a entraîné l'amputation d'un doigt. C'est à la suite de cet accident que la malade s'est aperçue de l'apparition progressive de certains troubles nerveux : tremblement, défaillance de la jambe gauche, insomnies, cauchemars, somnambulisme. Une fiche du 13 mars 1925 porte :

« Etat d'hyperexcitabilité neuro-musculaire. Tous réflexes vifs, peut-être plus à droite. Pas de signe de Babinski. Troubles de la marche. Maladresse des mouvements. Troubles très accusés de la sensibilité profonde. Signe de Romberg. J'ai l'impression qu'il s'agit d'une polynévrite à forme pseudo-tabétique avec prédominance des troubles sur la sensibilité profonde. »

Dès les premiers examens de la maladie, des troubles psychiques sont notés. On remarque de la difficulté à donner la date du jour, une grosse erreur dans l'appréciation de la durée du séjour de la malade à l'hôpital, un déficit important du calcul, l'impossibilité de faire des discriminations simples.

L'examen du sang donne une réaction de B. Wasserman positive avec une réaction de flocculation négative. Mais le liquide céphalo-rachidien présente à côté d'une hyperlymphocytose, des réactions négatives : albumine 0,30; lymphocytes 6,8; Benjoin colloïdal 00000 01110 00000. B. Wassermann, négatif. Flocculation négative. L'urée sanguine est en excès : 0 g. 98 p. 100. L'épreuve de la phénolsulfophtaléine donne 26,3 p. 1000. L'examen des yeux pratiqué le 20 mars 1925 donne : pupilles : mydriase, légère irrégularité du bord. Réfl. photomoteur : lent, incomplet. R. de convergence existe. Acuité visuelle O D=1, O. G.=1/20. Fond d'œil normal, papille un peu pâle. Champ visuel : O. D.=normal, O. G.=il existerait un scotome central mais la malade reconnaît assez bien les couleurs au centre. Appareil neuro-moteur normal. Observations: O. G. névrite rétro-bulbaire probable. On applique à la malade un traitement spécifique par le stovarsol et le bismuth.

Une observation du 16 juin 1925 porte le diagnostic de sclérose en plaques. La malade ne peut plus marcher seule. Les réflexes patellaires sont exagérés, mais plus à droite qu'à

gauche. Il existe des signes cérébelleux (dysmétrie). La malade accuse des engourdissements au niveau de la main droite. A cet endroit la sensibilité à la douleur est diminuée. Au point de vue psychique on note des troubles de la mémoire : la malade ne peut dire son âge, ne sait plus la date de son accident d'usine. Elle pleure facilement. Le 21 juillet 1925 on note, en sus des signes précédents, un clonus du pied droit, un signe de Babinski du même côté. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis. Il existe du nystagmus dans les positions latérales extrêmes du regard. L'examen du sang renouvelé le 1^{er} août 1925 donne une réaction de B. Wassermann négative, une réaction de floculation négative. Le taux de l'urée sanguine est devenu normal : 0 g. 45 p. 1000. Le 12 mai 1926 la malade présente un ensemble de symptômes qui orientent de plus en plus le diagnostic vers la sclérose en plaques : démarche spasmodique nette. Exagération des réflexes tendineux aux membres inférieurs, surtout à droite. Clonus du pied droit. Signe de Babinski probable et éventail certain à droite, non à gauche. Abolition des cutanés abdominaux. Réflexes vifs aux membres supérieurs. Asynergie, adiadococinésie. Tremblement intentionnel. Parole un peu scandée. Pas de nystagmus.

L'examen des yeux est renouvelé à plusieurs reprises. 25 mai 1926 : la vision de l'œil gauche est nettement améliorée. Reconnaît les couleurs au centre. 6 août 1926 : le diagnostic de névrite rétro-bulbaire reste valable. Champ visuel impossible à examiner à cause de l'état psychique. 17 septembre 1926 : fond d'œil O. D. papille normale; O. G. décoloration du segment temporal. Reconnaît les couleurs au centre.

Nous examinons la malade pour la première fois le 14 juin 1927. La malade est confinée au lit avec des escharres; elle perd continuellement ses urines. La station debout, la marche, sont impossibles. Les membres inférieurs sont difficiles à mobiliser, à cause d'une contracture légère. L'extension complète est possible, la flexion complète impossible. Les deux pieds sont en extension sur la jambe avec un certain degré de contracture. Au repos, les jambes se croisent, légèrement contracturées en adduction. La malade parvient à mouvoir passablement la jambe gauche, difficilement la jambe droite. Les mouvements volontaires sont impossibles au niveau des pieds. Lorsqu'on demande à la malade de relever le pied, elle n'y parvient pas, mais ébauche une flexion de la jambe sur la cuisse. La force musculaire seg-

mentaire est très diminuée dans le domaine des raccourcisseurs et des allongeurs. Les réflexes tendineux sont exagérés. On provoque le clonus du pied gauche. Le pied droit est trop contracturé pour permettre la recherche du clonus. Il existe un signe de Babinski des deux côtés. Les phénomènes d'automatisme médulaire, existent, peu accentués cependant et provoqués surtout par le pincement de la peau. Les réflexes de posture sont très marqués. On note une persistance excessive des attitudes. Lorsqu'on élève la jambe et qu'on la lâche brusquement, elle retombe lentement, par saccades successives. Le réflexe médio-pubien donne une réponse crurale, mais la réponse abdominale est abolie. Les cutanés abdominaux sont abolis. L'épreuve du talon sur le genou révèle des deux côtés de l'asynergie et de la dysmétrie. Si l'on demande à la malade de toucher du pied la main qu'on tient à quelques centimètres au-dessus, elle décompose le mouvement, fléchissant d'abord la jambe sur la cuisse. Les membres supérieurs sont en demi-flexion avec un degré de contracture supérieur à celui des membres inférieurs, si bien que le champ des mouvements de flexion et d'extension tant volontaires que passives, est très limité. La mobilisation passive est difficile, freinée par la contracture musculo-tendineuse. Les mouvements volontaires sont pénibles et très limités. La flexion des doigts de la main droite est à peine ébauchée. La force musculaire segmentaire est très diminuée des deux côtés. Les réflexes sont exagérés surtout à droite. La percussion du tendon olécranien droit donne une réponse pendulaire. On provoque le clonus de l'avant-bras droit sur le bras. La percussion des tendons fléchisseurs des doigts provoque une flexion vive des doigts, surtout à droite. On note une persistance des attitudes plus marquée encore qu'aux membres inférieurs et prédominant au niveau du membre supérieur droit. On lève le bras, on le lâche brusquement, il retombe lentement, par saccades. Le réflexe cutané du pouce existe. L'épreuve du doigt sur le nez met en évidence le tremblement intentionnel, la dysmétrie, surtout à droite. L'épreuve du verre provoque un fort tremblement intentionnel du côté droit. L'adiadococinésie bilatérale, prédomine de beaucoup du côté droit. Les mains, surtout la droite, sont atrophiées. Le réflexe du voile est difficile à chercher, il paraît être aboli. Il ne semble pas qu'il y ait du nystagmus. La parole est très variable. Normalement scandée, explosive, tonitruante, elle devient bloquée, impossible à émettre à des moments qui coïncident avec le début d'une crise de rire ou de pleurer spasmodique.

L'état psychique de la malade rend très difficile l'examen de la sensibilité. La sensibilité au chaud et au froid paraît normale au niveau de l'abdomen, du thorax, des membres supérieurs. Au niveau des membres inférieurs, des erreurs fréquentes sont commises, surtout au membre droit. La sensibilité tactile paraît abolie aux deux membres inférieurs. La sensibilité à la piqure y est conservée. De grosses erreurs sont commises dans l'appréciation des attitudes simples imposées aux orteils. Aux membres supérieurs, la sensibilité tactile paraît abolie au niveau des avant-bras et des mains. De grosses erreurs sont commises dans l'appréciation des attitudes imprimées aux doigts. Il paraît exister une astérognosie bilatérale bien que les réponses erronées puissent être imputées aux troubles agnoso-aphasiques dont est atteinte la malade.

La malade perd ses urines. Elle est perpétuellement en sudation. Bouche sèche, haleine fétide. Pas de fièvre. Vers le mois de mai 1928 une légère rémission se fait : à plusieurs reprises, la malade parvient à se lever et à marcher tant bien que mal en poussant une chaise devant elle. Actuellement, la malade est confinée au lit, elle perd ses urines. Aux membres inférieurs les mouvements de flexion et d'extension volontaires sont possibles quoique limités. La contracture est moins marquée. On ne provoque plus le clonus du pied gauche, mais des secousses cloniques, rapidement épuisables du pied droit. Les réflexes sont exagérés et polycinétiques. Il existe un signe de Babinski bilatéral. Les cutanés abdominaux sont abolis. La malade ne peut pas s'asseoir seule dans le lit. Les membres supérieurs présentent toujours une contracture marquée. Les mains sont atrophiées. La main gauche est contracturée avec le pouce et les deux derniers doigts en flexion, le second et le troisième en extension. Les signes cérébelleux sont très nets : tremblement intentionnel au but, adiadococinésie très marquée, dysmétrie. La parole est plus pénible, moins articulée, souvent difficile à comprendre. Un nouvel examen du sang a donné le 27 novembre 1928 : B. Wassermann, négatif; R. de Meinicke, négative. Le liquide céphalo-rachidien prélevé à la même date présente les caractères suivants : tension, 33; albumine, 0.20; R. Pandy, 0; R. Weichbrodt, 0; leucocytes, 5,3; benjoin colloïdal, 00000 02100 00000; B. Wassermann, H 8; R. Meinicke, négative.

Examen mental. — Etant données la nature et l'intensité des troubles intellectuels, il est très difficile, sinon impossi-

ble de savoir si la malade a présenté antérieurement des épisodes d'anxiété ou des troubles du caractère. Toutefois, les quelques notes prises à l'hôpital depuis le mois de mars 1925 ne signalent aucun phénomène de ce genre. On a relevé l'affaiblissement intellectuel, l'émotivité, le pleurer facile.

Au premier abord la malade frappe l'observateur par la fréquence et l'intensité des accès de pleurer et de rire spasmodiques vrais. Le premier jour, au cours d'un examen qui dure une heure et demie environ, elle n'a qu'un accès de rire spasmodique. Le surlendemain, où elle nous attend, où elle se dit contente de nous voir, les accès de rire spasmodique l'emportent en nombre sur les accès de pleurer. Chez elle l'élément moral, représentatif, joue un rôle certain dans le déclenchement de l'un plutôt que de l'autre de ces accès pseudo-bulbaires. Elle est très docile, d'une politesse automatique, facile à persuader, puérile dans l'ensemble. Lorsqu'elle ne parvient pas à faire un exercice demandé elle s'invective : « Allons, Jeanne, dépêche-toi, imbécile ». Elle ne paraît ni déprimée, ni euphorique. Elle paraît mener une vie végétative sans ruminations mentales, sans autre souci que celui de satisfaire sa faim.

Les symptômes de déficit intellectuel sont multiples, variés, accentués. On note l'instabilité de l'attention et sa fatigabilité, la perte de la mémoire sous toutes ses formes, le déficit du maniement des schèmes spatiaux et temporels, la difficulté de l'intellection et de l'imagination, le déficit du calcul, du jugement, du raisonnement, mais ces troubles profonds ont cela de particulier qu'ils sont liés à des symptômes très marqués d'aphasie, d'agnosie et d'apraxie. Toutefois, il est remarquable que si la malade présente un défaut de dénomination des objets, avec fausses dénominations, de l'alexie verbale littérale et numérique avec fausses lectures, de l'agraphie, de l'intoxication par le mot, par le geste, par la représentation mentale, la compréhension du langage parlé paraît intacte et l'on ne note ni paraphasie, ni jargonaphasie, ni agrammatisme. On ne remarque pas non plus d'anarthrie. Enfin, un des symptômes les plus frappants est une palilalie modérée mais nette.

Comment vous appelez-vous ?

Jeanne Vey...

Quel âge avez-vous ?

53 ans, monsieur.

Quand êtes-vous née ?

18 avril, monsieur.

Depuis combien de temps
êtes-vous ici ?

Il y a un an le 18 avril,
monsieur.

(La malade est entrée le 10
mars 1925, nous sommes en
1927).

Quand a commencé votre
maladie ?

Le 18 avril, monsieur.

En quelle année ?

?

Où êtes-vous ici ?

A l'hôpital, monsieur.

Quel hôpital ?

Je ne sais pas.

Quelle est la date aujourd'hui ?

Mois d'avril, monsieur.

Quel jour ?

Le 18 avril.

Quelle année ?

Ah ! voilà, me rappelle
pas.

Comment a commencé votre
maladie ?

Par les jambes, des douleurs.

Racontez-moi l'histoire de
votre maladie ?

Oui, monsieur, parfaitement. Il est bien gentil ce monsieur-là. Mon frère, vous le connaissez ? Il est bien gentil. Ça a commencé comme ça ? Je ne me rappelle pas après, ça m'énerve.

Nous demandons à la malade de faire un assortiment très simple de couleurs. Nous lui présentons un carton sur lequel est collé un morceau de soie d'une couleur déterminée et nous la prions de montrer la même couleur dans un tableau comprenant une série de ces soies de couleur.

ÉTOFFE MONTRÉE

ÉTOFFE INDIQUÉE

PAR LA MALADE

Jaune.

Elle tourne le carton dans ses mains, le regarde à l'envers où il n'y a pas d'étoffe, puis montre dans le tableau un mauve.

Bleu.	Elle dit « jaune » et montre un gris.
Mauve.	Montre un gris foncé.
Gris clair.	Montre un noir tout en mettant côte à côte, le carton gris proposé et le noir du tableau.

Dénomination d'objets montrés

OBJETS	RÉPONSES
Crayon.	C'est un crayon.
Stylographe.	Un crayon.
La plume du stylo.	Une mine.
Une montre.	Votre montre.
Un rond de serviette.	Une montre, non une clef de montre, non un chronomètre.
Une glace.	Une montre.
Qu'est-ce que vous voyez dedans ?	Ma sale binette.
Comment ça s'appelle ?	C'est comme une montre.
Journal.	Un journal.
Boîte d'allumettes.	Une montre, ah ! que je suis bête.
Portefeuille.	?
Diapason.	?
Clef.	C'est un bouton ça.

Reconnaissance d'images

Nous montrons une gravure représentant un chasseur et son chien.

« C'est une femme, une dame, avec une petite fille ». Image d'un éléphant : « C'est une dame, non, je suis bête ».

Lecture de phrases

Nous montrons à la malade des titres imprimés en gros caractères sur un journal.

TEXTE	RÉPONSES
La Ville de Paris menace d'expulsion 120.000 habitants.	La Ville de Paris... de Paris.. menace... d'expulsion.

Le régime des emprisonnés politiques.

Ville de... expulsion, impression... impression de la chambre... exposition... pourtant c'est vrai, n'est-ce pas, monsieur ?

Propos d'un parisien.

Expulsion de la...

Nous laissons un intervalle de repos et rompons l'intoxication par d'autres examens, puis nous proposons de nouveaux textes :

Le sang pur pour tous.

Sang... pur sang... pour nous... Je ne sais plus, monsieur.

Bourse de Paris du 1^{er} juin 1927.

Pour nous... pour vous.
« Jeanne dépêche-toi, allons Jeanne dépêche-toi ».

Etes-vous fatiguée ?

Non, madame.

Lecture de nombres

NOMBRES PROPOSÉS

RÉPONSES

372.	272.
2344.	273.
4921.	472.
245.	251.
218.	478.

Lecture de lettres et de chiffres

Le déchiffrement est difficile, coustu d'erreurs. Comme la chez la plupart des alexiques les confusions se font le plus souvent entre lettres et chiffres présentant des analogies de forme, b et d, p et q, 2 et z, 7 et z, 4 et a, b et r.

Apraxie. — L'apraxie est très marquée sous la forme d'apraxie idéo-motrice et d'apraxie idéatoire. Dans l'apraxie idéo-motrice que présente la malade, dominant le déficit de l'élément mnésique et le déficit de l'élément d'orientation dans l'espace. On ne trouve pas cette maladresse des mouvements segmentaires que présentent certains apraxiques idéo-moteurs, caractérisée par des syncinésies, par l'impossibilité de dissocier le mouvement d'un doigt de l'ensemble des réactions syncinétiques de la main, par l'action inhibitrice de la pronation et l'action favorisante de la supination. Au demeurant il arrive que la malade exécute une fois un geste demandé qui devient aussitôt un facteur d'intoxication.

Tests d'apraxie idéo-motrice. — Salut militaire : Elle esquisse le geste, met l'index sur le sourcil. — Pied de nez : Elle met l'index sur le nez. Nous faisons un pied de nez demandant à être imité; elle met l'index sur le front. — Attitude du pied de nez à la hauteur de la poitrine : Elle met l'index sur la nuque. Elle s'irrite de ne pas réussir et s'invective : « Allons, Jeanne, voyons, je te fiche des claques ». — Nouveau pied de nez à imiter; cette fois elle exécute le geste correctement. — Nous ordonnons le double pied de nez : Elle met les deux pouces sur le nez. — Nous faisons le geste du double pied de nez : Elle recommence à mettre les deux pouces sur le nez. — Salut militaire : Elle fait un pied de nez.

Tests d'apraxie idéatoire. — Test de la bougie : La malade prend la boîte d'allumettes, la tourne et la retourne sans savoir comment l'ouvrir. On lui donne une allumette, elle frotte l'allumette sur la bougie. On donne une clef : Comment s'en sert-on ? La malade prend la clef par l'anneau et la balance de droite à gauche. Comment ouvre-t-on une porte ? Même geste.

Tests de discrimination spatiale. — Faisant face à la malade, nous lui montrons la main droite. Quelle main est-ce ? R. : « la gauche, monsieur ». Nous montrons la gauche. R. : « la droite, monsieur ». Nous renouvelons la même épreuve en tournant le dos à la malade, devant elle. Même erreur : la main droite est appelée gauche et la gauche droite. Nous demandons de montrer la main droite, puis la main gauche. Réponse correcte. Le test de la main, de l'œil et de l'oreille (Head), qui consiste à demander l'imitation des gestes de la main se portant tantôt sur tel ou tel œil, tantôt sur telle ou telle oreille, est très mal exécuté. Non seulement la malade met le doigt indifféremment sur l'œil ou l'oreille, droite ou gauche, mais elle fait aussi bien des gestes non indiqués, comme de porter la main à la nuque, effet de l'apraxie. Le malade est incapable d'indiquer les quatre points cardinaux, ni même leurs rapports, dans l'espace, comme sur une carte. La lecture de l'heure est impossible. Exemple :

HEURE INDIQUÉE	RÉPONSE
5 h. 10.	2 heures.
9 heures.	1 heure.
10 h. 15.	1 h. 30.
Midi 30.	1 h. 1/2 juste.

6 h. 15.

2 heures moins 5.

9 h. 15.

2 heures moins 25.

8 h. 20.

2 heures moins cinq.

En face de quelle heure est
la petite aiguille (heure : 8
heures 30).

Moins cinq, monsieur.

Nous demandons à la malade de mettre une horloge en bois que nous lui confions, à la même heure qu'une autre horloge proposée comme modèle. Elle frotte le haut du cadran avec son index (souvenir du geste de manier le remontoir), puis déclare : « Je ne peux pas ». (Agnosio-apraxie).

Ecriture. — La malade prend d'abord le crayon à l'envers et se dispose à écrire avec l'extrémité non taillée. L'impotence fonctionnelle motrice n'explique pas suffisamment la déformation du graphisme. Il s'agit bien d'une écriture d'aphasique et d'apraxique. Fait remarquable, certaines lettres sont mieux formées à l'intérieur d'un mot qu'écrites isolément. Il en va comme de la lecture où nous avons vu des lectures de mots correctes à côté d'une grosse incapacité de lire des lettres isolées.

Calcul. — Le calcul est extrêmement défectueux. Nous

372

proposons l'addition 218. Elle lit deux cent soixante-douze et quatre cent soixante-dix-huit, puis se déclare incapable de faire l'opération. Par où commence-t-on l'addition ? Par la gauche, monsieur. Le calcul mental simple (tables d'addition et de multiplication) présente des réponses exactes à côté d'autres qui sont fausses. Les fonctions intellectuelles supérieures : jugement, raisonnement, sont extrêmement affaiblies autant que les troubles aphasiques peuvent permettre d'en juger au moyen des tests ordinaires.

Un an et demi plus tard (décembre 1928), l'affaiblissement intellectuel s'est accentué. La malade a 32 ans, nous sommes en 1921; elle accepte que la guerre continue et que les gothas soient venus sur Paris la nuit précédente, elle les a entendus. La lecture est impossible, l'agnosie et l'apraxie plus prononcées. Toutes les réponses sont palilaliques. La malade répond aux questions par « j'ai froid, monsieur », ou « j'ai faim ».

OBSERVATION 48. — Julie Sm..., 36 ans, institutrice (Service du Dr Crouzon).

A 15 ans, au moment où elle venait d'incendier accidentel-

lement un chapeau à plumes, la malade est prise d'un accès de rire et de tremblement qui l'empêchent d'intervenir pour éteindre le feu. A 17 ans, un soir, elle tombe brusquement sans connaissance « comme une masse » et ne reprend connaissance que le lendemain matin. D'après son père elle aurait eu de l'écume aux lèvres. A 19 ans, en 1906, la malade a de nouveau deux crises semblables en une après-midi et cinq dans la nuit; elle n'en conserve aucun souvenir. On lui fait boire une potion bromurée. Les crises ne se sont jamais reproduites. A 23 ans, en 1910, la malade est atteinte d'un épisode infectieux aigu avec coryza, fièvre élevée, céphalée, nausées, vomissements, photophobie. On la transporte à l'hôpital Rotschild où on lui met de la glace sur la tête et où on lui fait une ponction lombaire. Après trois mois elle sort de l'hôpital, mais ses jambes sont faibles et fléchissent sous elle. Elle éprouve de la difficulté à maintenir son équilibre lorsqu'elle ne s'appuie pas sur une canne. En 1911, nouvelle ponction lombaire. Huit jours plus tard, réapparition du coryza, de la céphalée, des vomissements. La malade revient à l'hôpital Rotschild. Pendant 40 jours, elle demeure dans un état de confusion mentale; elle n'a gardé aucun souvenir de cette période, on lui a dit par la suite qu'elle avait « battu la campagne ». Au cours de sa convalescence, la malade constate que les troubles de la marche se sont accentués. La station debout est difficile sans appui, la marche est titubante, mais il n'existe aucun tremblement. La malade peut broder, faire de la dentelle. Adressée à Pierre Marie, elle entre dans son service à la Salpêtrière. Le Wassermann aurait été négatif; elle sort après 9 mois de séjour. On avait fait le diagnostic de sclérose en plaques à forme paraplégique. En 1918, à la suite de l'explosion de la Courneuve, elle perd brusquement connaissance et est transportée à Saint-Antoine. Dès qu'elle a repris connaissance, on constate qu'elle tremble, le tremblement est intentionnel. A partir de ce moment, il tend à augmenter, se localise au membre supérieur droit. Elle entre à la Salpêtrière en février 1923.

Examen stomatique du 21 mai 1923 : La malade est couchée, elle ne peut ni marcher ni se lever. On constate l'existence d'un double pied bot en varus equin. Les membres inférieurs sont contracturés en extension. Les mouvements spontanés et provoqués de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse se font difficilement, lentement, par à-coups. Le talon peut être soulevé du plan du lit. Les muscles du tronc sont parésisés, contracturés. La malade s'assoit difficilement.

Le membre supérieur gauche est contracturé, le droit aussi, mais moins. Le malade accuse des secousses musculaires très vives se produisant la nuit au niveau des membres inférieurs. Le tremblement intentionnel des membres supérieurs est très marqué, surtout du côté droit où il commence dès le début du geste et s'accroît au cours de l'exécution.

La tête tremble également à l'occasion des mouvements, de la parole. Les réflexes tendineux sont vifs aux membres inférieurs; toutefois la contracture en rend l'appréciation difficile. On note un clonus du pied bilatéral, un signe de Babinski des deux côtés, des réflexes très nets d'automatisme médullaire. Les cutanés abdominaux sont abolis. Aux membres supérieurs les réflexes tendineux sont vifs, plus à gauche qu'à droite, quoique du côté gauche la raideur rende la recherche difficile. On note l'adiadocinésie, la dysmétrie, l'asynergie. Les pupilles égales ont des réactions normales. Nystagmus dans le regard latéral, l'acuité visuelle est de 0,3 sans correction, on aurait constaté en 1920 à Saint-Antoine une névrite optique. Il n'existe pas de troubles sphinctériens. Au cours de l'examen, se manifestent, par moments, des crises de rire spasmodique déclenchées par la recherche de la convergence oculaire, par le récit que fait la malade d'un examen ophtalmologique antérieur, etc... Elle dit être depuis longtemps sujette à ces crises de rire spasmodique.

Le liquide céphalo-rachidien présente les caractères suivants : Février 1922 : Albumine, 0,35; lymphocytes, 2,2; Wassermann, négatif; benjoin, 22220. Mai 1923 : albumine, 0,30; lympho, 1,8; Wassermann, négatif; benjoin, 11000.

Le 24 mai 1924 la paraplégie est encore plus accentuée avec les pieds en hyper-extension. Le talon gauche peut être, à peine détaché du plan du lit, la contracture est très marquée aux membres inférieurs. Nuit et jour se produisent des secousses musculaires dans les deux jambes, une dysarthrie très marquée rend la parole incompréhensible, le tremblement intentionnel est beaucoup plus marqué au membre supérieur droit. L'adiadocinésie est très nette des deux côtés; l'asynergie, la dysmétrie, sont plus intenses à droite. Les membres supérieurs sont contracturés au point qu'on ne peut mettre les réflexes en évidence.

Le 17 juillet 1926, l'état est stationnaire. La ponction lombaire donne un liquide sans hyper-albuminose, sans lymphocytose, avec Wassermann négatif et benjoin partiellement positif.

Un examen des yeux du 24 janvier 1928, donne : O. D. : atrophie papillaire quasi totale. O. G. : atrophie papillaire ($v=0,3$). Nystagmus dans le regard latéral, surtout à droite. Léger strabisme divergent de l'O. G. Pas de diplopie nette. Retrait de la paupière supérieure dans le regard en bas.

Le 17 novembre 1928, la malade est alitée. L'impotence des membres inférieurs est absolue, la contracture en extension est extrêmement marquée des deux côtés. Cutanés abdominaux et cruraux abolis. La malade ne peut s'asseoir ni rester assise. Aux membres supérieurs, la motilité volontaire est partiellement conservée. La force segmentaire est diminuée surtout dans le domaine des fléchisseurs et plus à gauche qu'à droite. Tremblement intentionnel, dysmétrie, asynergie, adiadococinésie sont très accentués des deux côtés. La parole est nasonnée, lente et comme freinée, mal articulée, difficile à comprendre. Le réflexe du voile est aboli, la malade s'engoue avec les liquides. Il existe un nystagmus bilatéral dans le regard horizontal et dans le regard en haut; on note de l'hypoesthésie tactile et thermique aux membres inférieurs et au membre supérieur gauche. Les attitudes sont mal appréciées au niveau des orteils. La malade perd ses urines.

Examen mental. — En 1911, la malade est demeurée 40 jours dans un état de confusion délirante. Actuellement, elle est sujette à des accès de rire convulsif qui n'offrent ni l'intensité ni la discordance des accès de rire spasmodique vrai. L'ensemble de son comportement présente un caractère d'euphorie. Elle est assez irritable, se met en colère lorsqu'elle croit qu'on se moque de sa parole. Elle est indifférente à l'égard des choses et des gens. « Maintenant que tous les membres de ma famille sont morts, dit-elle, tout m'est égal; ce que je demande, c'est la mort ». On relève de fréquentes impressions d'eutonia sclerotica.

Les fonctions intellectuelles sont très déficientes, d'autant qu'il s'agit d'une institutrice qui a tenu pendant plusieurs années une classe à Paris.

La mémoire des faits anciens est affaiblie; elle se rappelle toutes les phases de sa maladie, mais elle a oublié les moments essentiels de la guerre dont elle a souvent entretenu, cependant, ses écoliers. La mémoire des notions scolaires est très appauvrie, elle ne peut dire ce qui est arrivé au cours de la Révolution française, elle croit que la Bastille existe toujours, elle est incapable de nommer un seul fleuve de

France, elle ne peut dire quelles sont les capitales de l'Espagne, Russie, Italie, Japon. La mémoire de fixation est assez bonne; des séries de six chiffres sont retenues, les tests des mots associés donne 4 réponses exactes sur 8. Elle résume avec un assez grand nombre de détails un livre qu'elle a lu récemment.

Les points cardinaux sont mal situés, les lectures de cartes sont difficiles, la malade ne peut donner, de mémoire, les relations topographiques de deux quartiers donnés, ni construire un itinéraire.

La compréhension est bonne, les histoires sans paroles sont vite et bien comprises. La lecture est possible malgré la grande faiblesse de la vue, un article de journal est compris.

L'imagination est lente et pauvre; cela peut être lié à la difficulté d'effort intellectuel, à la fatigabilité psychique rapide de la malade. « Au bout d'un instant, dit-elle, la tête ne répond plus, je deviens stupide ». Le test de Masselon donne une réponse satisfaisante, mais la malade éprouve une grande difficulté à donner des exemples d'imprudences, de courage. Elle ne parvient pas à donner un exemple d'escroquerie.

Le calcul présente d'assez nombreuses erreurs. La malade est capable de jugements de bon sens, mais tout effort dialectique échoue.

La malade se rend compte de ses troubles mentaux.

OBSERVATION 49. — Maria K..., 57 ans.

Entre à Henri Rousselle le 21 décembre 1926. A toutes les questions la malade oppose un mutisme absolu. La famille déclare qu'elle est ainsi depuis 8 mois, ne parlant jamais, refusant la nourriture. Elle avait un comportement « bizarre ». Elle faisait son lit et le défaisait aussitôt. Pendant des journées elle demeurait à contempler le portrait de sa fille, elle pleurait beaucoup.

Au cours de son séjour à l'hôpital (elle y est décédée au bout de trois mois et demi), le mutisme et le refus d'aliments persistent. La malade arrive à un degré extrême de dénutrition et de maigreur. Elle est très opposante, refuse de se laisser examiner, fait et défait son lit plusieurs fois par jour. Dans une lettre elle écrit qu'elle ne veut pas rester,

qu'on l'accuse de dire du mal de l'hôpital. L'aspect de la malade est celui d'une déprimée mélancolique typique. On a noté que la malade avait tremblé autrefois, mais qu'elle ne tremble plus. Elle est déséquilibrée, tombe au cours de la marche. Les réflexes rotuliens sont exagérés, les cutanés abdominaux abolis. Il existe un signe de Babinski bilatéral. Le geste du doigt sur le nez montre une dysmétrie très nette à gauche. L'opposition de la malade rend un examen plus complet impossible.

A l'entrée, le 12 décembre 1926, l'urée sanguine est normale, 0,12 p. 1000; les réactions de Wassermann et de Meinicke sont négatives avec le sérum sanguin. Mais on trouve une hyperglycémie, 1,76 p. 1000; une hypercholestérinémie, 2 p. 1000.

Le liquide céphalo-rachidien a été prélevé à trois reprises. Alors que les réactions humérales de la syphilis ont été régulièrement négatives, on a trouvé les réactions des globulines positives et le benjoin colloïdal subpositif.

22 décembre 1926 : albumine, 0,30 p. 1000; R. de Pandy, positive; R. de Weichbrodt, positive; leucocytes, 1,2 par mm³; benjoin colloïdal, 00000 02222 10000; élixir parégorique, 00-0; Wassermann, négatif.

26 janvier 1927 : tension, 36; albumine, 0,30 p. 1000; R. de Pandy, traces; R. de Weichbrodt, négative; leucocytes, 0,8 par mm³; benjoin colloïdal, 12210 02200 00000; élixir parégorique, 00-0; Wasserman, négatif; glycorachie, 0, 75 p. 1000.

16 février 1927 : tension, 20; albumine, 0,30 p. 1000; R. de Pandy, négative; R. de Weichbrodt, négative; leucocytes, 1 par mm³; benjoin colloïdal, 00000 12200 00000; Wassermann, négatif; glycorachie, 0,66 p. 1000. (Glycémie, 1,31 p. 1000).

28 janvier 1927 : la réserve alcaline est augmentée, 70,4. Le pH sanguin est augmenté, 7,59. L'épreuve de la phénosulfonephthaléine donne une diminution considérable de l'élimination urinaire, 1,5 p. 100 après 1 heure 1/2.

Examen anatomique. — L'autopsie montre l'existence d'une sclérose en plaques. Macroscopiquement, on constate un aspect laiteux des méninges à la face convexe des hémisphères. Sur les coupes transversales on note une dilatation considérable des ventricules latéraux.

L'examen microscopique a été fait par le Dr Marchand.

Ecorce. — Lésions diffuses; légère réaction méningée; la pie-mère est épaissie et adhère en maints endroits au cortex sous-jacent. Légère périvascularite aussi bien dans la substance grise que dans la substance blanche. Petites plaques de sclérose disséminées n'occupant que la substance grise, à des stades évolutifs différents. A côté de petites plaques dans lesquelles les fibres à myéline sont complètement disparues, on en trouve d'autres, principalement au niveau des lobes frontaux, dans lesquelles la dégénérescence myélinique n'est pas encore complète. Au niveau des plaques jeunes, lésions d'encéphalite manifestes : infiltration de tout le tissu par de nombreux lymphocytes, souvent groupés en amas, cellules nerveuses entourées de cellules satellites (satellitose). Réaction vasculaire très nette; prolifération névroglique dans toute la zone d'encéphalite.

On n'a pas pu mettre en évidence d'autres plaques dans la substance blanche sous-corticale, les noyaux gris centraux. *Dans toutes ces régions, on note, par place, des lésions de périvascularite.*

Bulbe. — Deux plaques de sclérose occupant du même côté la région olivaire et le cordon de Bürdach. Ces plaques sont situées à la périphérie du bulbe. L'une d'elles est en contact avec la pie-mère péri-bulbaire. Aucune lésion de l'épithélium épendymaire.

Cervelet. — Intact.

Moelle. — Région cervicale : Plaques de sclérose éparses. Au niveau des 1^{re} et 2^e cervicales, grosses plaques occupant d'un côté le cordon postérieur, la moitié du faisceau pyramidal croisé et toute la corne postérieure; du côté opposé, plaques de sclérose beaucoup moins avancée et occupant la corne postérieure, la région du faisceau pyramidal croisé.

Région dorsale : Plaques de sclérose occupant d'un côté le faisceau pyramidal croisé et, de l'autre côté, la tête de la corne antérieure. Lésions considérables des cellules des cornes antérieures qui sont atrophiées avec excentricité du noyau et grosse vacuoles remplies de pigment.

Région lombaire : Petite plaque ancienne complètement démyélinisée occupant une partie du faisceau pyramidal croisé d'un côté. Deux plaques symétriques occupant les cordons antérieurs et les cornes antérieures qui sont en voie de complète disparition sur place sans neuronophagie.

Ganglions rachidiens. — Intacts.

OBSERVATION 50. — Marguerite Jul..., 52 ans (Service du D^r Crouzon).

La maladie débute brusquement en 1909, après une phase prodromique marquée par des migraines et des douleurs lombaires vagues. Un matin, au réveil, la malade trouve son père mort. Elle éprouve une émotion violente. En revenant de l'enterrement, elle se sent fatiguée et se couche. Le lendemain matin au réveil elle se trouve paralysée des quatre membres avec l'œil gauche dévié; elle louchait, elle voyait double. On institue un traitement par « piqûres » sur lesquelles la malade ne peut donner aucune précision. La malade parvient à marcher et à se servir des bras quoique avec un peu de gêne. L'amélioration obtenue se maintient pendant quatre années au cours desquelles la malade voyage, marche, danse, mène une vie active. En janvier 1913 la marche redevient mauvaise, la malade doit s'arrêter fréquemment au cours de ses promenades, elle se plaint de sa jambe gauche, le pied tourne. Le strabisme n'est plus apparent, mais la diplopie reparait dans certaines orientations du regard. En mars 1914 la malade éprouve de violents maux de tête, à l'occasion desquels on parle de « méningite cérébro-spinale ». On pratique des massages, on envoie la malade à Lamalou-les-Bains, mais aucune amélioration n'est obtenue ! A la fin la guerre la marche n'était plus possible qu'avec le soutien d'une canne. En janvier 1918, la malade fait une chute dans la rue et se fracture la jambe droite. Elle reste immobilisée pendant trois mois et demi. Au sortir du lit, elle ne peut presque plus marcher, elle s'accroche péniblement aux meubles, ne peut parcourir plus de cinquante à cent mètres. En 1925 poussée évolutive : la marche est devenue impossible, les jambes se croisent dès que la malade essaye de mouvoir ses jambes. La paraplégie est complète. On place la malade dans une maison de santé. En 1927 l'impotence gagne les bras, la malade ne peut plus manger seule, elle fléchit à demi les bras, mais ne parvient pas à porter la main jusqu'à la bouche. Elle entre à la Salpêtrière où, à la suite d'un traitement par la septicémine, les mouvements des bras deviennent plus faciles.

Le 22 novembre 1928, la malade est confinée au lit. Les jambes sont allongées en adduction, légèrement croisées. Les pieds sont en hyperextension sur la jambe. La motilité volontaire des membres inférieurs est nulle, la force musculaire segmentaire nulle. Les phénomènes d'automatisme médul-

lares sont très nets et la zone d'excitation efficace remonte jusqu'à la racine des cuisses. Les réflexes tendineux sont exagérés. On ne provoque pas de clonus du pied mais un clonus épuisable de la rotule gauche. Le cutané plantaire se fait en extension des deux côtés; les cruraux et les cutanés abdominaux sont abolis. Aux membres supérieurs la motilité volontaire est affaiblie des deux côtés, surtout au membre gauche où les mouvements sont limités. La force musculaire segmentaire est très diminuée dans le domaine des fléchisseurs et des extenseurs, et plus au bras gauche qu'au bras droit. La main droite est légèrement atrophiée, la gauche l'est davantage. Les réflexes tendineux et osseux sont un peu vifs du côté droit, du côté gauche ils sont exagérés sauf l'olécrânien qui paraît aboli. On note de la dysmétrie, de l'asynergie et du tremblement intentionnel très marqués dans le geste du doigt sur le nez, mais plus accentués encore à gauche qu'à droite. Il existe une forte adiadococinésie. La parole est normale. Il existe un nystagmus dans le regard à gauche surtout au niveau de l'œil gauche, et des secousses nystagmiformes dans le regard à droite. Depuis quelques semaines la malade éprouve des phénomènes d'ischurie paradoxale. Par moments elle perd ses urines et ses matières.

L'examen ophtalmologique, fait le 27 novembre 1928, indique : diplopie par parésie du moteur oculaire externe gauche et peut-être légère atteinte du pathétique. Vision avec dioptr. +15=10/10. Pas de scotome central. Très légère décoloration du segment temporal de la papille. L. C. R. (25 novembre 1928) présente les caractères suivants : albumine, 0,30; leucocytes, 4,2; B. Wassermann, H8; lenjoin colloïdal, 000000 22100 00000.

Examen mental. — La malade appartient à un milieu relativement cultivé. Elle a suivi l'école jusqu'à seize ans, a son brevet élémentaire. Elle déclare que quatre ans après le début de sa maladie, c'est-à-dire au moment de la poussée évolutive de 1913, elle est devenue « très nerveuse ». Elle avait des insomnies, des angoisses, des crises de larmes, Elle parlait toute seule. Elle avait des moments d'excitation et d'irritabilité, elle ronchonnait tout le temps, s'attrapait avec n'importe qui. De 1914 à 1916 se manifestèrent des crises de rire spasmodique. A son entrée dans le service elle s'est montrée agitée, instable, sujette à des crises de larmes, récriminante. C'était disent les infirmières, « une malade insupportable ». Actuellement elle est calme, ni déprimée, ni euphorique; elle

se résigne à une situation « qui n'est pas gaie du tout ». Elle ne croit pas à la possibilité de sa guérison, elle dit en riant « je pense que je mourrai le plus tôt possible ». Elle ne témoigne pas d'indifférence à l'égard des siens. Elle a éprouvé fréquemment, il y a un an, des impressions « d'eutonia sclerotica », mais elle n'en a plus à l'heure actuelle.

Dans le domaine des fonctions intellectuelles on note un déficit important de la mémoire des faits anciens et du maniement des schèmes temporels. Si elle coordonne à peu près correctement les épisodes de sa maladie, elle est incapable de donner sans y être sérieusement aidée, aucun détail sur les événements de la guerre. En revanche elle a conservé un nombre suffisant de notions scolaires. La mémoire de fixation est passable du moins en ce qui touche l'acquisition des faits et des détails isolés, mais elle éprouve une très grande difficulté à coordonner ses souvenirs surtout dans un ordre chronologique. Aussi bien est-elle incapable du moindre calcul de dates. Elle se croit en 1917 : il y a là peut-être une erreur de langage car après avoir plusieurs fois répété cette date elle la corrige en 1927; il n'en reste pas moins cette erreur importante d'une année, puisque le jour est le 22 novembre 1928. Comme on lui demande l'âge qu'elle avait en 1914, elle hésite longtemps pour répondre 29 ans (elle en avait alors 38). Priée d'indiquer l'année de son mariage, elle cherche, déclare « il faut que je fasse tout un problème » et finalement répond avec un accent dubitatif « 1932 » ? ça ne doit pas être cela ». A côté de ce trouble marqué portant sur le calcul des dates, il est remarquable que la malade effectue correctement des calculs mentaux simples empruntés à la table d'addition et de multiplication, qu'elle effectue exactement les quatre opérations pourvu qu'elles ne soient pas compliquées, qu'elle calcule convenablement la monnaie à rendre pour des achats fictifs dont le montant s'exprime en nombres fractionnels. Toutefois dès que ces calculs se compliquent moyennement la difficulté de l'effort intellectuel et l'erreur apparaissent. La compréhension est bonne, les histoires sans paroles, des plaisanteries, des textes donnés à lire sont compris. L'imagination est pauvre, on note une difficulté marquée à évoquer ou inventer des détails dans des représentations d'ensemble (description d'un cocher de fiacre, d'un officier de marine, d'un monument connu). Le jugement est bon, le raisonnement devient difficile dès qu'il exige une tension intellectuelle soutenue.

OBSERVATION 51. — Juliette D..., 34 ans (Service du Pr Guillain).

Début en mai 1928. Somnolence : la malade s'endormait au cours de son travail. En même temps, apparaissaient des troubles du caractère et des phénomènes d'anxiété, des paresthésies, sensation d'engourdissement, fourmillements dans le pied gauche, crampes douloureuses dans les mollets... Dès qu'elle avait marché quelque temps, les crampes douloureuses la forçaient à interrompre la marche qu'elle pouvait reprendre peu après. Ces phénomènes persistent pendant huit jours. Un médecin pose le diagnostic de rhumatisme. Cependant le membre inférieur gauche était devenu impotent; il était lourd, se dérobaît, n'appréciait pas le contact du sol. La somnolence disparaît, mais des troubles sphinctériens se manifestent : besoins d'uriner, mais miction possible seulement au prix de nombreux efforts. Progressivement apparaît dans le membre inférieur droit une impotence progressive qui force la malade à s'aliter quinze jours après le début des accidents. Alors se manifestent des crampes douloureuses et des sensations d'engourdissement à la main droite. Les objets, bien que sentis, ne peuvent plus être tenus. Une légère parésie faciale droite s'établit et disparaît au bout d'une huitaine de jours.

Le 21 mai 1928, la malade ne peut se tenir debout, les jambes se dérobent sous elle. Les membres inférieurs sont allongés, le pied droit immobilisé en varus équin. Les mouvements volontaires des membres inférieurs sont impossibles. La résistance des segments à la mobilisation est nulle. La mobilisation des membres est possible mais limitée des deux côtés, on remarque quelques mouvements involontaires au niveau des pieds. Le réflexe rotulien est vif à droite, affaibli à gauche, les achilléens sont abolis des deux côtés. Il existe un signe de Babinski bilatéral. La sensibilité thermique paraît abolie à droite, sauf peut-être au niveau du pied; très diminuée à gauche. La malade ne sent ni le tact, ni la piquûre aux membres inférieurs. Au niveau des membres inférieurs la motilité et la sensibilité du membre gauche sont normales, mais le bras droit est très touché. Les mouvements volontaires du bras et de l'avant-bras sont possibles, mais les doigts sont contracturés en flexion. La force segmentaire des fléchisseurs et des extenseurs de l'avant-bras est diminuée. Les réflexes tendineux sont vifs. La sensibilité est normale.

A la face il subsiste des éléments légers d'une parésie droite.

Au tronc les muscles sont parétiques, la malade ne peut s'asseoir seule dans son lit. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis. On note une anesthésie cutanée remontant dans le champ droit de l'abdomen jusqu'au sein, et dans le champ gauche jusqu'à l'ombilic.

On ne remarque pas d'incoordination cérébelleuse, ni de tremblement intentionnel, pas de troubles de la parole.

La malade se plaint de voir trouble de l'œil droit. Le fond d'œil est normal; il existe une parésie du droit externe à droite avec limitation des mouvements de latéralité à droite, des secousses nystagmiques dans le regard à gauche, une convergence insuffisante de l'œil gauche.

L'examen vestibulaire donne une diminution de la réaction calorique des deux côtés.

L. C. R. (23 mai 1928 : albumine, 0,50; sucre, 0,80; R. de Pandey, positive; R. de Weichbrodt, négative; leucocytes, 9 par mm³; B. Wassermann, négatif; benjoin colloïdal, 0011 00122 00000.

Le 5 juin 1928 l'impotence des membres inférieurs est totale avec hypotonie marquée, grosse diminution de la réflexivité tendineuse, signe de Babinski bilatéral. En revanche, l'impotence de la main droite diminue. Le 13 juin on note que la sensibilité semble être revenue à tous les modes au membre inférieur gauche. A droite, les sensibilités tactile et douloureuse sont réapparues, mais la thermique et la profonde demeurent abolies.

Examen mental. — Interrogée sur l'épisode anxieux qui coïncida avec le début de la maladie, la malade donne des raisons psychologiques qui lui paraissent valables : Elle avait perdu son mari quelque temps auparavant et demeurait avec deux enfants, l'un de onze ans, l'autre nouveau-né. Toutefois il importe de souligner ce fait que l'épisode anxieux n'a pas immédiatement suivi le deuil, tandis qu'il s'est manifesté exactement en même temps que les premiers symptômes organiques de la sclérose en plaques. La malade avait des insomnies, des peurs, des inquiétudes, des crises de larmes répétées. Peu de temps après, elle a remarqué qu'elle devenait impatiente, irritable avec son enfant, et cela lui faisait de la peine parce que « c'était plus fort qu'elle ».

Actuellement, elle est triste, inquiétée par son état de santé. Elle ne compte pas sur la guérison. « J'ai toujours idée, dit-elle, si ça ne va pas mieux, de me détruire. Qu'est-ce que deviendraient mes enfants ! » Plusieurs fois au cours de l'interrogatoire et surtout lorsqu'elle parle de ses enfants, les larmes coulent, mais il suffit de dériver brusquement la conversation et de plaisanter pour que la malade cesse aussitôt de pleurer et se mette à rire. Néanmoins, la tristesse et l'inquiétude forment le fond de son affectivité. Elle n'a jamais éprouvé d' « eutonia sclerotica ».

Au point de vue intellectuel, la malade reconnaît que « pendant un temps, elle avait perdu la mémoire », elle ne savait jamais où elle avait placé les objets, dans son ménage. Actuellement les fonctions intellectuelles sont sensiblement normales.

OBSERVATION 52. — Léon S..., 27 ans (Service du Dr Léchelle).

Début en juillet 1924 par des troubles de la vue et de la miction (incontinence). La vue baisse d'une façon progressive. Peu après apparaissent des troubles de la marche. Le malade s'arrêtait tous les deux cents mètres, en proie à l'impression d'avoir bu, la jambe gauche se mettait à trembler. Après quelques instants de repos, la marche pouvait être reprise normalement. Devant les troubles croissants de la vision, il consulte son médecin qui porte le diagnostic de tabès et entreprend un traitement par le Quinby. Ce traitement prolongé pendant huit mois n'apporte aucune amélioration. En janvier 1925, la faiblesse et la raideur des jambes augmentent et de nouveau se manifeste l'incontinence des urines. En août 1925, le malade fait un bref séjour dans le service du Dr Crouzon où l'examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants :

Albumine : 0,22. Leucocytes : 2,6. Elixir parégorique : négatif. Benjoin : 00100 22122 00000. Calmette Massol : H8. Levaditi-Latapie : H8.

Vers septembre-octobre 1925, l'incontinence d'urines reparaît, continue. Depuis le début de la maladie le malade était régulièrement constipé, n'allant à la selle que tous les quatre ou cinq jours.

Cependant la maladie se développe par poussées régulières

et rapprochées, « une poussée par semaine », déclare le malade, et aboutit en 1926 à une paraplégie complète.

En juillet 1927, apparaissent des troubles de la parole (celle-ci devient scandée). En décembre 1927 se manifeste un tremblement intentionnel des membres supérieurs.

A l'examen, le malade se montre incapable de marcher, incapable de se tenir debout. Aux membres inférieurs, la motilité volontaire est abolie à gauche, partiellement conservée à droite dans le mouvement de flexion et d'extension de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse. Aucun mouvement isolé des pieds n'est possible. La force musculaire segmentaire est très diminuée à droite, abolie à gauche dans tous les domaines. Les réflexes tendineux sont exagérés et polycinétiques; on met en évidence, des deux côtés, une trépidation épileptoïde du pied, un signe de Babinski, des phénomènes d'automatisme médullaire. Cutanés abdominaux et crémasteriens sont abolis.

Aux membres inférieurs, la motilité volontaire est conservée, mais les mouvements sont limités dans leur étendue, surtout du côté gauche où la main est difficilement portée à la nuque. Il existe d'ailleurs un certain taux de raideur et de contracture du côté gauche. Les réflexes tendineux et osseux sont exagérés, surtout à gauche.

La recherche des signes cérébelleux est impraticable au niveau des membres inférieurs, mais aux membres supérieurs le tremblement intentionnel, la dysmétrie, l'adiadococinésie sont extrêmement marqués, surtout au membre supérieur gauche.

On ne note aucun trouble de la sensibilité superficielle, mais des erreurs fréquentes dans l'appréciation des attitudes imprimées aux orteils.

La vue est extrêmement affaiblie. Il existe des secousses nystagmiques régulières de grande amplitude dans les positions latérales extrêmes du regard, les réflexes pupillaires sont conservés.

La parole est lente, scandée, explosive. Le malade a des mictions fréquentes et une constipation opiniâtre.

Examen mental. — Au cours des années 1925 et 1926, soit un an après le début des signes cliniques de la sclérose en plaques, le malade a traversé un épisode d'anxiété fruste, qui a duré près de deux ans. Il était somnolent, « dormait,

selon son expression, vingt-trois heures sur vingt-quatre ». Il était triste, extrêmement émotif, sujet à de fréquentes crises de larmes, ruminant sans cesse des « idées noires » relatives à l'état de sa santé, à l'impossibilité de son travail, aux soucis de son jeune ménage. Il était, en outre, devenu susceptible, irritable, aigri. Il se rendait compte que ces troubles de l'affectivité étaient dus à la maladie, qu'ils étaient excessifs. Au cours de l'année 1926 le malade cessa de pleurer et de s'inquiéter; il devint même indifférent. « Ainsi, dit-il, ma petite fille a eu la diphtérie, je savais qu'elle risquait de mourir, pourtant ça ne m'a pas troublé comme ça aurait dû le faire. J'avais l'impression que ça m'était égal, comme s'il s'était agi de la fille d'un autre ». Il n'a jamais présenté de rire spasmodique, mais il offre actuellement des réactions euphoriques. « Il envisage l'avenir avec le sourire », il espère bien guérir. Il est tranquille à l'idée que sa femme parvient « à se débrouiller toute seule pour élever sa gosse ». Fréquemment il éprouve « l'eutonia sclerotica ». La nuit il se réveille, « se sent épatant », se dit « demain matin je vais me lever et marcher », mais le lendemain matin il se lève et « se fiche la figure par terre ».

Les fonctions intellectuelles se montrent normales chez un homme qui a fréquenté l'école primaire jusqu'à l'âge de treize ans et obtenu son certificat d'études.

OBSERVATION 53. — Emilie Bis..., 53 ans (Service du Dr Crouzon).

En 1907, la malade est prise d'une grande fatigue qui lui rend pénible son métier de couturière. Cette fatigue survient par accès, sans causes suffisantes. Dans les années précédentes, la malade a remarqué des engourdissements des mains, la sensation d'avoir les doigts « comme en velours ». Par moments se produisaient aussi des tremblements qui gênaient la couture. La fatigue s'accompagna bientôt de douleurs très violentes. Le bras droit est d'abord douloureux, puis la jambe droite et ensuite le côté gauche. Il s'agit de sensations de striction, de déchirement, de crampes avec raideur musculaire, sensations passagères, survenant surtout au cours de la nuit.

Six mois après, en montant un escalier, elle remarque que sa jambe droite est raide, lourde, difficile à mouvoir, qu'elle accroche les marches. La jambe gauche est aussi un peu malhabile, mais beaucoup moins que la droite. La marche

reste cependant possible. La malade continue à travailler malgré de petits tremblements des mains, malgré une certaine raideur du bras droit. Vers le même temps, la vue s'affaiblit et la malade prend des lorgnons, elle voit double, mais cette diplopie a un caractère particulier : l'un des objets est grand, l'autre tout petit. De plus, elle remarque des phénomènes d'ischurie paradoxale. Elle est adressée à Babinski qui fait une ponction lombaire dont le résultat aurait été négatif. Puis elle revient chez elle, où elle traverse une phase d'amélioration, elle marche mieux. Mais une poussée évolutive se produit, la marche redevient difficile, ébrieuse. « Je marchais dans la rue, dit la malade, comme une femme ivre ».

En 1917, l'impotence du côté droit augmente, la jambe est raide, lourde; quant à la main droite, elle perd sa force et ne peut plus tenir l'aiguille, mais le bras lui-même paraît normal à la malade. La jambe gauche devient également plus faible, plus maladroite, mais moins que la jambe droite.

En 1920, la main gauche faiblit à son tour, mais cette faiblesse ne dure que quatre ou cinq semaines.

En 1922, à son entrée à la Salpêtrière, la malade peut encore marcher quoique difficilement; mais, après quelques mois de séjour à l'hôpital, la marche devient impossible, les jambes ne peuvent plus porter le corps. En même temps, le bras droit est progressivement atteint d'une contracture en flexion et la main devient de plus en plus impotente. Enfin la malade accuse des mictions impérieuses et perd ses urines sous elle.

Examen du 15 juillet 1924 : La marche est impossible. Le pied droit est en varus équin incorrigible par suite de la contracture qui s'étend à tous les segments du membre inférieur droit. La contracture est moins nette au membre inférieur gauche.

Le bras droit est contracturé en demi-flexion, le bras gauche est plutôt hypotonique. La force musculaire segmentaire est diminuée des deux côtés. Les éminences thénar et hypothenar des deux mains sont atrophiées.

Les réflexes tendineux sont forts aux quatre membres avec exagération plus prononcée à droite qu'à gauche. Clonus du pied droit. Ebauche de phénomènes d'automatisme médullaire du côté droit, sous l'action du pincement et de la flexion

forcée du métatarse. Les réflexes cutanés plantaires sont en extension, les cutanés abdominaux sont abolis. Les pupilles, égales, présentent une réfectivité normale. Le nystagmus est net.

On note du tremblement intentionnel et de l'adiadococinésie du côté gauche. A droite ces signes ne peuvent être cherchés en raison de la contracture. Incoordination nette des mouvements du membre inférieur gauche. La sensibilité est normale à ses différents modes, on ne relève qu'une diminution de la pallesthésie aux membres inférieurs. La parole est un peu scandée.

Liquide céphalo-rachidien : lymphocytes, 4,08 par mm³; albumine, 0,30; benjoin colloïdal, 01220 22100 00000; B. Wasserman, négatif.

En décembre 1928, au moment où nous examinons la malade, celle-ci est confinée au lit. Les jambes sont contracturées en flexion. La motilité volontaire, la force musculaire segmentaire sont nulles aux deux membres inférieurs. Les pieds sont en varus equin. Les réflexes tendineux sont exagérés. Il existe un clonus du pied bilatéral, un signe de Babinski des deux côtés. On déclanche facilement des mouvements d'automatisme médullaire. Les cutanés abdominaux sont abolis. La musculature du tronc est parésiée; la malade ne peut ni s'asseoir spontanément, ni se maintenir assise dans son lit.

Le bras droit est contracturé en demi-flexion et hyperpronation, le poignet fléchi en dehors, les doigts en griffe. La contracture est extrêmement accentuée et s'oppose à toute mobilisation du membre. Au membre supérieur gauche la motilité est conservée, mais la force musculaire segmentaire diminuée. Les réflexes sont exagérés du côté gauche avec réflexe paradoxal du coude. Au membre supérieur droit la contracture ne permet pas la recherche des réflexes.

L'épreuve du talon sur le genou ne peut être faite à cause de la paralysie. Le geste du doigt gauche sur le nez manifeste de la dysmétrie et du tremblement intentionnel. Les pupilles, égales, réagissent normalement. Il existe un nystagmus dans toutes les positions extrêmes du regard, nystagmus horizontal et vertical, surtout accentué au niveau de l'œil droit dans le regard vers la droite. La malade accuse des vertiges, des bourdonnements d'oreille. La parole est monotone, dysarthrique. La malade est très constipée, elle demeure

re plusieurs jours sans aller à la selle et seuls des lavements la font évacuer. Elle perd ses urines.

Examen mental. — La malade déclare qu'au début de sa maladie, avant l'apparition des premiers troubles parétiques, elle traversa une période d'instabilité affective qui surprenait son entourage. Elle était fréquemment prise, sans motif suffisant, d'une grande tristesse, sans angoisses, sans crises de larmes; mais « dans ces moments-là, dit-elle, je voulais me suicider ». Ces accès de dépression étaient de courte durée. « Quand c'était fini, elle partait à rire », elle se sentait alors « plutôt surexcitée ». Ces phénomènes ont disparu avec l'évolution de la maladie. Toutefois elle est devenue plus impatiente et irritable que par le passé. « Quand on me parle trop fort, dit-elle, ça me porte au cœur, ça m'énerve ». Elle n'accuse pas avoir jamais eu des accès de rire spasmodique, mais elle a souvent des crises de pleurer convulsif. « Quand ça me prend, dit-elle, c'est plus fort que moi, je sanglote même ». Actuellement, elle est relativement calme, sans euphorie, sans dépression marquée, mais elle pleure souvent. L'avenir lui paraît « très sombre ». (En disant cela elle a une crise de pleurer convulsif de très courte durée), cependant elle espère pouvoir marcher un peu mieux. Très souvent, la nuit surtout, elle a eu des impressions « d'atonie sclerotica ». Elle pensait qu'elle aurait pu marcher si elle s'était levée.

La mémoire est affaiblie à tous ses modes. La malade ne se rappelle pas la date de sa naissance, elle a de la peine à fixer les épisodes de sa maladie et pourtant « il n'y a que sa maladie qui l'intéresse ». Elle a conservé à peine quelques détails de la guerre. Elle sait qu'au début on s'est battu en Belgique et à la Marne, mais elle ne peut dire ce qui s'est passé à Verdun. « J'ai entendu dire qu'il y avait eu là des horreurs ». Elle ne pense pas qu'on se soit battu en Orient, elle a entendu autrefois parler des Dardanelles, mais elle ne sait plus ce que c'est. Alsacienne, elle a appris à l'école l'histoire d'Allemagne et l'histoire de France; « elle aimait ça », dit-elle. Mais elle ne peut pas plus dire ce qu'a fait Bismarck que ce qui eut lieu sous la Révolution française. Elle ne sait pas ce qu'était la Bastille et pourquoi on l'a prise. L'année bissextile comporte 29 jours au mois de février, l'année entière compte 163 jours, ou plutôt davantage : 563 jours. Il faut à la malade un effort prolongé pour se souvenir. « Momentanément, dit-elle, je ne me rappelle

pas, je dis : ça me reviendra et ça me revient, en effet, mais pas toujours ».

La mémoire de fixation est diminuée, ce que la malade explique en disant : « Rien ne m'intéresse, c'est ce qui fait que j'oublie très vite ce qu'on me raconte. Je ne m'intéresse qu'à ma maladie ». De fait, si la malade exécute très facilement le test des couleurs, retient des séries de cinq et six chiffres, sans difficulté, elle omet des détails importants dans le résumé d'une lecture qu'on lui a faite, une demi-heure auparavant. Le test des mots associés donne seulement deux réponses correctes sur huit, deux confusions et quatre « je ne sais pas ».

Le maniement des schèmes temporels et spatiaux est convenable. La malade s'oriente assez correctement dans le temps et dans l'espace. Elle reconstitue des itinéraires sans autres erreurs que celles dont est responsable le déficit de la mémoire. Elle situe exactement les points cardinaux sur une carte.

La compréhension est diminuée dans sa rapidité et sa force synthétique. Devant les histoires sans paroles, la malade perçoit des détails, mais les coordonne mal. Un récit simple lu à haute voix est compris, mais un texte contenant quelques réflexions abstraites, d'une idéologie toute vulgaire cependant, provoque la réponse : « C'est trop compliqué pour moi ».

L'imagination est pauvre, la malade témoigne d'une grande difficulté à trouver le détail concret. On lui demande un exemple de courage, elle répond : « Eh ! bien, c'est par le travail ». Un exemple de charité : « Oh ! il y en a beaucoup, une femme malade qu'on soigne bien ». Un exemple d'escroquerie : « Quelqu'un qui vole l'autre, c'est très mal ».

Le calcul est passable.

Le jugement est pauvre, les définitions très vagues, les discriminations sans précision. Entre un roi et un président de la République, elle ne voit comme différence que : le roi est placé plus haut. Un raisonnement un peu complexe n'est pas suivi.

OBSERVATION 54. — Jeanne Bou..., 50 ans (Service du Dr Crouzon).

La maladie a débuté en 1912 par de légers troubles de la

marche. La malade sentait ses jambes fléchir, le pied gauche se tordait en dehors, ne pouvait plus la supporter. En 1913 ces troubles jusque-là très discrets ont pris plus d'importance. Plusieurs fois par mois la faiblesse des jambes l'obligeait à s'asseoir sur les bancs des avenues, à interrompre sa marche par de courts repos. En même temps se manifestaient des douleurs lombaires. En 1914 la difficulté de la marche s'accroît. Elle ne pouvait plus marcher seule. On nota, en sus des troubles paralytiques, de l'exagération des réflexes aux membres inférieurs et un signe de Babinski bilatéral. Une ponction lombaire ramena un liquide pathologique : albumine, 0,60; leucocytes, 20 par mm³; Wassermann, positif. On institue un traitement par le cyanure de mercure, le néosalvarsan, le biiodure de mercure, le lipiodol. Mais malgré les traitements appliqués, les troubles paraplégiques s'accroissent progressivement. Dès 1914 des troubles sphinctériens s'étaient manifestés : difficulté à uriner, constipation, avec, parfois, de l'incontinence d'urine et des matières. Vers 1919 ou 1920 la malade ressent des douleurs plus vives dans la région lombaire, douleurs sourdes, en ceinture, avec des paroxysmes de courte durée. En outre, elle éprouve au niveau des membres inférieurs des crampes qui s'accompagnent de contracture en extension. En général ces crises de contracture cédaient brusquement. La malade pouvait alors remuer ses jambes « comme si elles se déclanchaient ». Dans le même temps apparaissent des troubles légers de la motilité du membre supérieur. Après un travail un peu prolongé, surtout un travail de couture, les mains s'engourdissent et lâchent l'aiguille, des douleurs sont ressenties à la face postérieure du bras.

A son entrée à la Salpêtrière, en juin 1823, la malade est confinée au lit, ne peut se tenir debout, ne peut faire un pas. Les membres inférieurs sont en extension, le pied tombant. La face antérieure du coup de pied droit porte une cicatrice de brûlure. Au niveau des membres inférieurs on remarque un certain degré de contracture, mais cette contracture est variable, elle manque à certains moments, elle coïncide avec des crampes douloureuses. La malade ne peut pas détacher le talon du plan du lit; le seul mouvement possible, à peine ébauché d'ailleurs, est une légère flexion de la cuisse sur le bassin, et de la jambe sur la cuisse. Aucun mouvement des pieds et des orteils n'est possible. La force musculaire segmentaire est très diminuée des deux côtés. Aux membres supérieurs la motilité volontaire est bonne, la force

segmentaire conservée. Tous les réflexes tendineux sont exagérés. Il existe un clonus du pied bilatéral, le cutané plantaire se fait en extension des deux côtés, les phénomènes d'automatisme médullaire sont marqués, les cutanés abdominaux sont abolis.

On ne remarque ni tremblement intentionnel, ni dysmétrie, ni adiadococinésie. Les troubles sphinctériens sont manifestes. La malade sent l'envie d'uriner mais ne peut se retenir. Elle est constipée mais perd ses matières, par intermittence. La sensibilité superficielle paraît plutôt exaltée que diminuée aux membres inférieurs. La pression, la vibration du diapason sont ressenties comme douloureuses. On note une grosse diminution du sens des attitudes imprimées aux extrémités inférieures. La vision est bonne, les globes oculaires ne présentent pas de nystagmus. Le liquide céphalo-rachidien présente les caractères suivants : albumine, 0,30; lympho, 20,4; benjoin, 22000; B. Wassermann, négatif.

Quelques jours après l'entrée se déclare une escarre fessière qui s'élargit et se creuse progressivement jusqu'à atteindre, un mois plus tard, des proportions inquiétantes. A la fin du mois de juin 1923 on remarque des troubles anesthésiques au tact, à la température, à la douleur, au niveau du tronc et de la cuisse droite. En janvier 1924 l'escarre est cicatrisée. La contracture des membres inférieurs est très accentuée. En septembre 1927 l'état de la malade est aggravé. La motilité volontaire et la force musculaire segmentaire sont nulles aux membres inférieurs. Il reste une forte contracture des adducteurs et des extenseurs des deux côtés. Il existe maintenant de gros signes cérébelleux : tremblement intentionnel, dysmétrie, adiadococinésie. La parole est dysarthrique. Le réflexe du voile est conservé. Depuis 1924 la vue a baissé rapidement, puis s'est améliorée pour baisser de nouveau en 1927. L'examen oculaire indique la décoloration de la papille beaucoup plus marquée dans le segment temporal, coïncidant avec l'existence d'un très petit scotome central relatif. On porte le diagnostic de névrite retro-bulbaire. Le moteur oculaire externe droit est parésié. On ne constate pas de nystagmus. Le 12 juin 1928 l'atrophie du segment temporal de la papille est confirmée. Un examen du liquide céphalo-rachidien pratiqué le 1^{er} août 1927, a donné : albumine, 0,35; leucocytes, 7,2; benjoin colloïdal, 22222 22100 00000; élixir parégorique, positif; Calmette-Marsol, H8; B. Wassermann, H8. L'examen du sang donne : B. Wassermann, H6; Hecht, H4.

Examen mental. — En 1913, c'est-à-dire au moment où s'accroissent les troubles parétiques légers qui avaient marqué le début de la maladie, se manifesta un épisode d'anxiété avec tristesse continue, angoisses épigastriques et précordiales, crises de larmes, « idées noires », tendance à « dramatiser les moindres choses », sans idées de suicide cependant. Ayant su que son mari l'avait trompée un soir, au hasard d'une rencontre triviale, elle en fit un thème d'angoisse et d'affliction. « Je me rends bien compte, dit-elle aujourd'hui, que ça n'en valait pas la peine, mais c'était plus fort que moi. » Cette phase d'anxiété dura un an environ sous cette forme aiguë, puis elle s'atténua. Cependant la malade est demeurée très longtemps triste, inerte, déprimée. En 1913, à l'occasion d'une poussée évolutive, l'anxiété aiguë réapparut, avec des idées de suicide cette fois. La malade n'a jamais remarqué qu'elle fût devenue plus impatiente et irritable qu'avant sa maladie. Elle n'a jamais eu de rire ni de pleurer spasmodiques. Vers l'année 1915 elle a traversé une phase assez longue où elle se sentait indifférente à l'égard de son mari, de ses proches. Actuellement, elle est calme, sans accès de pleurs, résignée. Elle voit son mari avec plaisir, elle n'est plus indifférente à l'égard des siens. Elle ne présente pas de « spes sclerotica ». Elle ne croit pas qu'elle puisse guérir jamais, mais elle ne se plaint pas : adviennent que pourra. Assez fréquemment elle a eu des impressions d'« eutonia sclerotica ». Les fonctions intellectuelles sont relativement peu touchées. On ne met en évidence, par les différents tests employés, qu'une certaine difficulté de l'effort intellectuel, une certaine lenteur de la réflexion.

OBSERVATION 55. — Marie Cha..., 26 ans (Service du Dr Crouzon).

En mars 1926, après une période de fatigue et de douleurs lombaires, la malade éprouve brusquement une faiblesse des jambes. Elle marchait comme une femme ivre, avait des vertiges. En quelques jours se constitue une paraplégie. La nuit, la malade ressentait des douleurs, des sensations de froid dans les membres. On fait alors 10 injections d'acétylarsan. Très améliorée, la malade se remet au bout d'un mois à travailler. En mai 1926, poussée évolutive avec paraplégie, faiblesse des bras qui deviennent incapables de porter les objets, strabisme, fixité du regard, céphalée. La température serait montée à 39°, 40°. La malade est hospitalisée à

Tenon où l'on aurait fait d'abord le diagnostic de poliomyélite, puis celui d'encéphalite léthargique. De fait, la malade tombe rapidement dans un état de somnolence qui aurait duré 26 jours. On fait un abcès de fixation. Au sortir de cet état léthargique, la malade avait de la diplopie, des vertiges; elle ne pouvait remuer les jambes, les bras étaient faibles. Vers le début 1926 elle peut marcher soutenue. Le 16 juillet, nouvelle poussée évolutive avec troubles sphinctériens. On doit sonder la vessie, donner des lavements. La malade demeure à Tenon jusqu'en juin 1927, elle est toujours impotente, marche de travers, éprouve des douleurs dans les bras. « Elle n'a plus de mémoire, ne se rappelle plus rien », même les faits antérieurs à la phase de somnolence. Dans les premiers jours du mois d'août, la marche devient plus pénible, presque impossible. La malade entre à la Salpêtrière dans le service du Dr Crouzon.

Examen du 26 août 1927 : La marche est difficile, spasmodique et cérébelleuse, avec les jambes écartées; la force musculaire des membres inférieurs est abolie à droite, très diminuée à gauche dans le domaine des raccourcisseurs, réduite dans le domaine des allongeurs. Il existe à droite une contracture intense qui fixe la jambe en extension; à gauche, la contracture est légère. Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés et polycinétiques. On note un clonus du pied des deux côtés, un signe de Babinski bilatéral. Les cutanés abdominaux sont abolis. Aux membres supérieurs la force et les réflexes sont normaux. La sensibilité est normale à tous les modes; on note seulement un peu d'hyperesthésie diffuse aux membres inférieurs. Quelques troubles sphinctériens (difficulté de la miction) ont réapparu depuis deux ou trois jours. Les pupilles sont un peu irrégulières. Adiadochocinésie bilatérale et tremblement intentionnel à petites oscillations. Nyctagmus léger dans le regard latéral vers la droite.

L'examen des yeux donne, le 7 février 1928 : O. D. G. anisocorie légère et déformation pupillaire avec réflexes normaux. Vision O. D. 0,8 avec petite scotome central pour les couleurs. O. G. 0,1 avec scotome central relatif, névrite rétro-bulbaire. Légère insuffisance du moteur oculaire externe gauche. Nyctagmus.

Un nouvel examen oculaire donne, le 28 février 1928 : O. G. $v = 0,7$, commence à reconnaître les couleurs au centre. Amélioration très nette. Décoloration du segment temporal. O. D.

v=0,9. La parésie du moteur oculaire externe gauche persiste.

Examen de laboratoire : glycorachie, 0 gr. 621 p. 1000, le 6 juin 1926; 1 gr. 102 p. 1000, le 8 juin 1926; Wassermann sanguin, négatif. Liquide céphalo-rachidien (29 août 1927) : albumine, 0,56; R. de Pandy, positive; R. de Weichbrodt, négative; leucocytes, 4 par mm³; Wassermann, négatif; benjoin, 00000 02222 10000.

Actuellement (15 novembre 1928), la malade est fixée au lit. Les membres inférieurs sont paralysés, le droit est contracturé en extension, le gauche est capable d'une flexion volontaire très diminuée. Les mouvements volontaires des pieds sont impossibles. La force musculaire segmentaire est nulle dans le domaine des fléchisseurs, très faible dans le domaine des allongeurs. Réflexes tendineux exagérés, clonus du pied bilatéral, signe de Babinski des deux côtés. Les manœuvres destinées à provoquer l'automatisme médullaire suscitent des deux côtés l'élévation et l'adduction du membre. La malade peut se maintenir assise dans son lit. Les cutanés abdominaux et les cruraux sont abolis. Aux membres supérieurs, la motilité volontaire, la force segmentaire sont conservées, les réflexes sont normaux. Les signes cérébelleux ne peuvent être recherchés aux membres inférieurs, mais dans l'acte du doigt sur le nez on note des deux côtés de la dysmétrie et un tremblement intentionnel modéré. La malade tricote, a la difficulté à coudre, l'écriture est tremblée.

La malade accuse une diplopie intermittente. Il existe un nystagmus fin dans le regard extrême vers la droite. La sensibilité superficielle est conservée à tous ses modes. De fréquentes erreurs sont commises dans l'appréciation des attitudes imprimées aux extrémités inférieures.

Examen mental. — Avec la première poussée évolutive (mai 1926), est apparu un état d'anxiété avec crises de larmes, idées noires, sans impulsions au suicide. Cette anxiété a été suivie d'un état dépressif qui a duré longtemps. Actuellement, la malade est triste, moins qu'au début de sa maladie cependant. Elle est devenue impatiente, irritable, « lunatique ». Elle prétend n'être jamais gaie, elle trouve que sa maladie dure trop longtemps, elle envisage l'avenir sous des couleurs très sombres. Elle n'a jamais éprouvé « d'eutonia sclerotica ». Elle présente du rire et du pleurer spasmodiques. Toutefois, le rire est déclenché par des paroles ou

des incidents tant soit peu comiques, le pleurer par l'évocation de la maladie.

La mémoire des faits anciens est affaiblie, la malade manifeste une certaine difficulté à ordonner les moments successifs de sa maladie, elle est incapable de se remémorer un épisode quelconque de la guerre. Elle ne peut donner le nom d'aucun général français. A toute question elle répond d'abord : « Je ne sais plus ». On a l'impression qu'elle se refuse à l'effort de réflexion.

La mémoire des notions scolaires est très déficiente. A l'école jusqu'à 13 ans, elle eut son certificat d'études; elle ne sait plus ce qu'était la Révolution française, ce qu'était la Bastille; priée de citer des ports de mer français, elle énumère « la Manche, Toulon et Brest ». Elle ne peut dire quel est le grand port marchand de la Méditerranée; elle sait ce qu'est une année bissextile.

La mémoire de fixation est médiocre; elle a été encore plus mauvaise, aux dires de la malade; elle retient des séries de 4 chiffres, se trompe plusieurs fois pour des séries de 5 chiffres; le test des mots associés donne 3 réponses exactes sur 8, 3 confusions, 2 oublis. Elle reproduit à peu près un récit simple fait devant elle.

L'orientation, l'utilisation des cartes, la lecture de l'heure, les calculs de dates, sont convenables.

La compréhension est ralentie. Un article de journal est mal compris à la lecture; les histoires sans paroles ne sont pas saisies quoique la perception de certains détails soit bonne.

Imagination lente et pauvre, le test de Masselon ne peut être exécuté. Peut-être la malade se refuse-t-elle seulement à tout effort. « Je ne sais pas, dit-elle, je ne peux pas faire de phrases ». Exemple d'imprudence : « C'est de tomber par la fenêtre ». Exemple de courage : « Je ne sais pas, je ne vois pas quoi ». Exemple d'escroquerie : C'est quelqu'un qui... les banquiers... je ne sais pas quoi ».

Le calcul mental est bon, les quatre opérations sont exécutées à condition d'être simples, les retenues sont observées.

La réflexion paraît pénible, difficile, les définitions, les discriminations sont très insuffisantes, le raisonnement est lent, puéril, la malade se rend compte de son déficit intellectuel, elle a même une tendance à en exagérer l'importance.

OBSERVATION 56. — Eloïse Ma..., 44 ans (Service du Pr Guillain).

Début en 1924, par une hémiphlégie droite constituée assez rapidement, en pleine santé apparente, sans phénomènes infectieux. Aux dires de la malade, la face était déviée du côté droit. La malade pouvait encore se servir de son bras droit, la marche était possible. Malgré le résultat négatif d'une réaction de Wassermann dans le sang, on fit un traitement spécifique. La paralysie disparut au bout de dix mois. En 1925, apparition d'une quadriplégie. La réaction de Wassermann donne un résultat négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. On continue cependant le traitement spécifique. Au bout de six mois, guérison. En 1927, monoplégie (jambe droite), à la suite de laquelle la marche est devenue de plus en plus difficile, vertiges, fourmillements dans les bras.

Actuellement on note une déséquilibration dans la station debout, une marche incertaine avec les bras éloignés du corps. Les mouvements actifs sont tous possibles. La force musculaire est diminuée au niveau des membres inférieurs dans le domaine des raccourcisseurs. On remarque aux membres inférieurs un léger degré de contracture. Les réflexes tendineux vifs aux membres inférieurs sont normaux aux membres supérieurs. Le cutané plantaire se fait en extension des deux côtés; les cutanés abdominaux sont abolis. Il existe une trépidation épileptoïde des deux pieds. La malade accuse des paresthésies au niveau des mains, fourmillements, sensation de doigts en coton, sensation d'être séparée des objets qu'elle touche par un morceau d'étoffe. Objectivement la sensibilité superficielle se montre normale à tous les modes, mais la pallesthésie est abolie au niveau des membres inférieurs. Comme troubles cérébelleux on relève de la dysmétrie dans les mouvements du membre inférieur droit et des membres supérieurs, de l'adiadococinésie, de la déséquilibration statique et de l'incertitude de la marche. Il n'existe ni vertiges, ni nystagmus. La malade perd ses urines; la parole est légèrement modifiée, parfois explosive, toujours lente et de rythme irrégulier. Le liquide céphalo-rachidien présente les caractères suivants : tension, 12; albumine, 0,22; R. de Pandy, négative; R. de Weichbrodt, négative; leucocytes, 0,3 par mm³; Bordet-Wassermann, négatif; benjoin colloïdal, 12000 02100 00000.

Le Wassermann sanguin est négatif.

Examen mental. — La malade décrit un épisode d'anxiété qui précéda de quelques mois les premiers signes organiques de la maladie. Elle était triste, elle pleurait, elle avait des accès d'angoisse, des « idées noires ». « Je me suis souhaitée morte », dit-elle. Elle était poursuivie par des inquiétudes relatives à un goitre qu'on avait parlé d'opérer. Depuis l'apparition des symptômes organiques, son caractère a changé : Elle est devenue impatiente et irritable. « Je trouve toujours, dit-elle, que ce que je commande n'est pas fait assez vivement ». Il y a un an elle a présenté du rire spasmodique. « C'était très fort, ça ne pouvait pas s'arrêter. Je ne pouvais pas dire bonjour à une amie sans rire. Une fois, je suis allée me confesser et je ne m'arrêtais pas de rire, le curé comprenait bien que c'était ma maladie qui en était cause ». Jusqu'au temps présent, elle était « plutôt gaie ». Aujourd'hui elle ne présente plus de rire spasmodique et elle se sent en général « un peu triste ». Elle ne croit pas à sa guérison et n'envisage pas l'avenir sans tristesse. Elle n'a jamais éprouvé d' « eutonia sclerotica ».

L'état intellectuel est légèrement touché.

Mémoire des faits anciens. — Elle donne des détails suffisants sur sa vie, sur l'histoire de sa maladie. Mais elle ne se rappelle plus où son mari était allé travailler, loin d'elle, au moment où s'est manifesté l'épisode anxieux initial. Quoiqu'elle se soit intéressée à la guerre du fait que son mari était mobilisé, elle n'a gardé de ce temps que des souvenirs très pauvres. Elle a bien souvent entendu parler et parlé elle-même des grands généraux, mais elle est incapable de retrouver leurs noms.

Mémoire des notions didactiques. — Elle déclare avoir tout oublié. « L'école, c'est si loin ». « Pourtant, dit-elle, je savais ça par cœur ». De Napoléon I^{er} elle peut tout au plus dire qu'il a gagné de grandes victoires. Il est mort à Waterloo ou plutôt dans une île dont elle a oublié le nom. Elle cite des ports de mer français, des capitales étrangères. Elle sait ce qu'est une année bissextile et à quel intervalle elle se reproduit.

La mémoire de fixation est assez bonne. Le test des couleurs est exécuté à plusieurs reprises sans erreur. Elle retient jusqu'à des séries de sept chiffres. Elle reprend convenablement un récit fait devant elle. Elle se montre capable d'apprendre une courte fable en dépit de quelques oublis et

erreurs. Le test des mots associés donne sur huit épreuves, cinq réponses exactes et trois confusions.

Difficulté à se mouvoir dans l'échelle du temps, à fixer les dates. Elle situe la fin de la guerre en 1919, quoique l'armistice, lui ramenant son mari indemne, ait été pour elle un événement mémorable. Elle s'oriente grossièrement, mais sans erreurs anormales dans un plan de Paris. Elle situe exactement les points cardinaux sur la carte. La lecture de l'heure est bonne.

Compréhension. — Elle renonce dès le premier coup d'œil, à comprendre les histoires sans paroles. Elle refuse de faire effort à cette fin, alléguant « qu'elle n'est pas forte pour les tableaux, qu'elle ne peut pas chercher, que ça ne l'intéresse pas ». Au demeurant, le mauvais état de sa vue rend difficile cette épreuve. Aussi bien la lecture rencontre le même obstacle. Néanmoins, un récit est compris dans ses grandes lignes. Les plaisanteries sont saisies.

Imagination. — Le test de Masselon donne une réaction normale. Des exemples d'imprudence, de courage, d'escroquerie, sont fournis d'une manière satisfaisante, mais avec un certain effort.

Calcul. — Assez bon. La malade met cependant un temps anormalement long à calculer mentalement des sommes à rendre au cours d'achats supposés.

Jugement et fonctions discursives. Réponses normales mais lentes. La malade se rend compte de ces troubles.

OBSERVATION 57. — Dub..., 60 ans (Service du Pr agrégé Lhermitte).

Le début de la maladie remonte à 1909. A cette date la malade se faisait soigner pour entérite chronique et maladie de Basedow. Un jour en montant l'escalier elle ressent des secousses dans la jambe gauche, elle rapporte ces faits au médecin qui l'assied sur un tabouret électrique. Le lendemain matin au lever, elle tombe, la jambe gauche ne pouvait plus la porter, elle était lourde, difficile à soulever, traînait pendant la marche. Rien au bras ni à la fesse. En même temps rétention d'urine, la malade entre alors à Lariboisière où on la sonde deux fois. L'apparition des phénomènes parétiques avait été précédée par l'installation progressive d'un état anxieux avec angoisses, étouffements, crises de larmes,

inquiétudes relatives à la santé, idées de suicide. Cette anxiété s'accroît au fur et à mesure que se manifestèrent les troubles somatiques. Obsédée par l'idée qu'elle ne guérirait pas, la malade se livra à une tentative de suicide, elle s'ouvrit les veines du poignet avec un canif, elle fut à cette occasion admise à l'Asile Sainte-Anne, puis placée à l'Asile de Maison-Blanche où elle demeura cinq ans. Les trois premières années furent occupées par une longue phase de dépression mélancolique entrecoupée de bouffées anxieuses. La malade refusait de s'alimenter; toutefois, elle finit, au bout d'un certain temps, par accepter la nourriture sous la crainte de la sonde œsophagienne. Elle avait surtout peur des médecins, elle craignait qu'ils ne lui donnassent des médicaments pour la rendre folle. Elle jetait en cachette les médicaments prescrits, elle demeurait au lit, se cachait sous les draps, elle avait peur de l'électricité. Quand elle entendait remuer un lit, elle sautait en pensant « on va me faire quelque chose ». J'étais méfiante, dit-elle.

Vers la fin de la troisième année, la dépression fit place à un état hypomaniaque. « Je suis devenue aussi gaie que j'étais triste auparavant; j'étais même plus gaie qu'à l'ordinaire. J'avais comme des coups de mémoire pour des chansons, des bêtises qui me revenaient tout d'un coup. Je parlais, je faisais rire les autres ». Cette excitation a duré un an environ au bout duquel la malade est devenue calme, d'une affectivité normale qui s'est maintenue jusqu'à l'heure actuelle, c'est-à-dire pendant plus de quatorze ans.

En 1914, elle sort de Maison-Blanche pour entrer à la Salpêtrière; en 1917, elle est placée à l'hospice Paul Brousse. A cette date elle présentait une impotence motrice partielle du membre inférieur gauche avec diminution de la force musculaire du membre inférieur droit, un réflexe rotulien exagéré à droite, un achilléen aboli à gauche, un signe de Babinski bilatéral, un nystagmus horizontal dans les deux sens et vertical dans le regard en haut.

Le 10 septembre 1923, le matin au réveil la malade se sent mal à l'aise, elle se lève, mais ses jambes se dérobent sous elle tandis que sa main gauche s'engourdit et que son bras gauche devient lourd, difficile à soulever. En même temps la face se prend du côté gauche, la bouche est un peu déviée, la langue embarrassée. Un examen du 11 octobre 1923 indique l'exagération du réflexe rotulien, l'abolition de l'achilléen gauche, l'exagération des réflexes au membre supérieur

gauche, un signe de Babinski bilatéral, un tremblement menu et rapide au repos, l'incoordination motrice de types cérébelleux dans l'acte de l'index gauche sur le nez, un nystagmus horizontal et vertical.

Actuellement, la marche manifeste une asynérgie des mouvements du tronc et des membres inférieurs. On remarque une rétropulsion nette avec chute en arrière, la force musculaire est très diminuée aux membres gauches, surtout dans les mouvements des extrémités. Aux membres inférieurs, les réflexes tendineux sont nettement plus vifs à droite qu'à gauche, l'achilléen gauche est aboli, le cutané plantaire est en extension des deux côtés avec éventail très net à gauche. Il existe des réflexes d'automatisme médullaire des deux côtés, mais surtout à gauche où la zone réflexogène s'étend jusqu'à un niveau supérieur correspondant à D 12. Le mollet droit est atrophié, les cutanés abdominaux sont abolis. Aux membres supérieurs les réflexes tendineux et périostés, très vifs à droite sont encore plus vifs à gauche. L'acte de porter le talon sur le genou, correct à droite est impossible à gauche. Le geste du doigt sur le nez correct à droite manifeste du côté gauche un tremblement au but et une légère incoordination. La diadococinésie bonne à droite est mauvaise à gauche. Les réflexes pupillaires sont normaux, mais la convergence est mauvaise par déficit de l'œil droit. Il existe un nystagmus horizontal et vertical. La malade a toujours refusé la ponction lombaire.

Examen mental. — A l'heure actuelle, la malade n'est ni déprimée, ni excitée; elle n'est pas davantage indifférente; elle ne présente ni rire, ni pleurer forcés; elle déclare n'être ni gaie, ni triste et avoir retrouvé le caractère qu'elle avait avant sa maladie. Interrogée sur la façon dont elle envisage l'avenir, elle répond : « Le jour où je serai morte ça sera fini; tout ce que je demande, c'est de ne pas devenir infirme et gâteuse ». Il ne semble pas qu'elle soit d'humeur instable, ni qu'elle ait éprouvé des impressions d' « eutonia sclerotica ». En somme, l'affectivité est actuellement normale. Au point de vue intellectuel, on ne note guère qu'un affaiblissement de la mémoire de fixation et l'intervention d'une légère tendance à la fabulation. Au demeurant, il faut tenir compte de l'âge (60 ans), de l'instruction médiocre que la malade a reçue, de la longue durée de son séjour dans les asiles et les hospices où elle vit depuis 19 ans.

OBSERVATION 58. — Marthe Ch..., 23 ans (Service du P^r agrégé Harvier, Hospice de Bicêtre).

Début en 1920. Alors âgée de 16 ans, la malade, pendant une course, éprouve brusquement une faiblesse de la jambe gauche qui la contraint à s'arrêter 2 ou 3 minutes. A partir de ce moment, pendant deux années, le même phénomène se reproduit presque tous les jours, généralement le soir. Bientôt la sensation se modifie, sensation de raideur plus que de faiblesse, durant de deux à dix minutes. En 1922, la malade accouche normalement d'un enfant bien portant, mais il semble que l'accouchement ait été suivi d'une aggravation des phénomènes parétiques. La faiblesse de la jambe est continue, la jambe est raide, râcle le sol pendant la marche. Sur ces entrefaites, la malade contracte la syphilis et subit un traitement mercurial. En décembre 1923, apparaissent des troubles sensitifs : paresthésies au niveau des pieds, hyposthésie tactile des doigts gauches. La malade laisse tomber de petits objets, faute de les sentir. En octobre 1924, poussée évolutive, apparition de vertiges et de déséquilibre. La malade voit tout tourner autour d'elle, fait deux ou trois pas, et tombe sans perdre jamais connaissance. De septembre à novembre 1924, ces vertiges se produisent jusqu'à vingt fois par jour, puis ils s'atténuent et disparaissent. En octobre 1925, s'ajoutent de nouveaux symptômes : trépidation épileptoïde du pied, faiblesse progressive de la vue, phénomènes d'ischurie paradoxale et de rétention vésicale. En janvier 1926, la jambe droite est atteinte de parésie, le membre supérieur gauche est agité d'un tremblement intentionnel qui s'exagère rapidement. La parole devient lente. A la fin de l'année 1926, la parésie gagne le bras droit.

Examen somatique (27 février 1927). — La marche est très difficile, aussi bien à cause des phénomènes paralytiques que des phénomènes de déséquilibre; la malade ne peut avancer sans s'appuyer sur un meuble, la jambe gauche traîne et fauche par instants. Couchée, la malade ne parvient pas à détacher la jambe gauche du plan du lit. Elle effectue le mouvement avec sa jambe droite, mais se fatigue rapidement. La flexion de la jambe sur la cuisse est impossible à gauche, possible à droite. L'extension, plus facile que la flexion, demeure néanmoins difficile du côté gauche. Flexion et extension du pied sur la jambe, possibles du côté droit, sont à peine ébauchées du côté gauche. La force segmentaire des membres inférieurs est très diminuée, surtout

dans le domaine des raccourcisseurs et plus encore du côté gauche que du côté droit. Aucune atrophie musculaire. Les réflexes achilléens sont vifs, polycinétiques. Il existe un clonus bilatéral du pied presque spontané et non épuisable. Les médio-plantaires sont vifs. Le réflexe rotulien gauche est exagéré, accompagné d'une réponse contralatérale. Le droit exagéré, moins toutefois qu'à gauche, est polycinétique. Signe de Babinski des deux côtés. Phénomènes marqués d'automatisme médullaire. Aux membres supérieurs les mouvements actifs sont possibles, mais la force segmentaire est diminuée dans le même rapport qu'aux membres inférieurs, c'est-à-dire plus dans le domaine des raccourcisseurs que dans celui des extenseurs et plus à gauche qu'à droite. Les réflexes osseux et tendineux sont vifs des deux côtés. A ce syndrome spasmodique s'ajoute un syndrome cérébelleux : déséquilibre statique, tremblement intentionnel, dysmétrie, adiadococinésie plus marquée du côté gauche. L'examen oculaire a révélé un nystagmus horizontal à petites secousses, dans le regard à droite. Dans le regard à gauche, il se produit des secousses nystagmiques horizontales lentes et de grande amplitude. Le fond de l'œil présente une atrophie papillaire bilatérale avec décoloration surtout marquée dans le secteur temporal. Les pupilles inégales, mais régulières, réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. L'amblyopie très avancée ne permet plus à la malade de lire, la voix est lente, mais non explosive, non scandée. La malade présente des crises de rire spasmodique très faciles à déclencher.

En mars 1927 s'effectue une nouvelle poussée évolutive avec température à 39°5. Les phénomènes paralytiques s'accroissent, les pieds deviennent tombants, inertes, les membres inférieurs sont privés de toute motilité volontaire, les troubles sphinctériens s'aggravent.

Examen mental. — En juillet 1924, c'est-à-dire 4 ans après le début de la sclérose en plaques, se sont manifestés des troubles psychiques. Aux dires de la malade, son humeur avait été jusque-là normale. Tout au plus avait-elle une certaine tristesse à l'idée de la syphilis récemment contractée. La malade est brusquement saisie d'angoisses, elle a des idées noires, des impulsions au suicide. Des crises de larmes se déclanchent fréquemment dans la journée. La nuit, le sommeil est mauvais, coupé de cauchemars. Bientôt les crises d'anxiété alternent d'un moment à l'autre avec des accès d'excitation et d'irritabilité. « J'étais devenue méchante, dit

la malade; je me mettais dans des colères terribles pour peu de chose ». Même des craintes de persécution se forment sans jamais atteindre aucune systématisation. « A ces moments-là, dit-elle, à mon idée tout le monde m'en voulait; je me figurais que tous les gens qui venaient me voir voulaient me faire du mal ».

Cet état d'anxiété et d'excitation dure de juillet à octobre 1924, c'est-à-dire dans les 2 mois 1/2 qui précédèrent une poussée évolutive. « C'est quand mes vertiges m'ont prise, dit la malade, que je suis devenue plus gaie. Les angoisses, les idées de suicide, les colères, l'idée qu'on m'en voulait, tout cela a disparu. Brusquement, j'ai retrouvé ma bonne humeur. A dire vrai, je suis restée quand même assez changeante, à de certains moments je riaais, à d'autres j'envoyais promener les parents qui venaient me voir. Par la suite, je suis devenue comme maintenant, j'avais des crises de rire forcé, sans être particulièrement gaie, mais c'était plus fort que moi. Quelquefois, mais moins souvent, j'avais des crises de larmes forcées. Toutefois, ça n'était plus comme en juillet 1924. Là j'avais des angoisses et je pleurais pour de bon, tandis qu'au moment des crises de larmes forcées je n'avais pas d'angoisses et j'étais bien moins triste ».

Actuellement, la malade a des accès de rire spasmodique, mais le fond affectif de son état mental est constitué par une tristesse sourde et continue, tempérée par un certain degré de résignation et d'indifférence. « Je ris comme ça, dit-elle, mais dans le fond je suis triste. Je me dis que je ne guérirai pas; mais ça ne m'affole pas trop. Je ne me suis jamais trouvée heureuse ici et je n'ai pas l'idée que mon état s'arrangera ». La malade recherche la solitude, elle a par instants des idées noires, des idées de suicide, mais sans le caractère impulsif qu'elles prenaient au moment de l'épisode anxieux. « Je pense souvent à me jeter par la fenêtre, je sais bien que je ne le ferai pas, et pourtant, je serais plus heureuse ». Des périodes de mauvaise humeur rappellent, à un moindre degré, les accès anxieux et les accès d'excitation coléreuse. On note des phénomènes d' « eutonia sclerotica ». « Parfois, explique la malade, je me dis, si on me levait je sens que je marcherais; je sais bien que je ne peux pas, mais j'ai le sentiment que je pourrais ». Cette sensation est assez récente, elle survient depuis quelques mois seulement. Auparavant, Marthe Ch... avait de son état général une impression constamment pénible (dystonia sclerotica).

Les troubles affectifs constituent l'essentiel de l'altération psychique. L'intellect est relativement peu touché.

OBSERVATION 59. — Léopold Fau..., 30 ans (Service du Dr Léchelle).

Début en février 1926. Le malade tombe du haut d'un charriot de blé à l'occasion de l'émotion causée par la nouvelle brusquement reçue de la mort de son père. Pendant trois jours il resta dans le coma. Quand il revint à lui, on lui rappela le décès de son père et il retomba dans le coma pour douze heures. Cependant, un interrogatoire minutieux provoque le malade à se rappeler qu'un mois auparavant il ne pouvait plus uriner convenablement. Il avait envie et ça ne venait pas. Dans le même temps, il éprouvait des crampes dans les mollets. Cinq jours après la chute le malade se lève mais ne peut reprendre son travail. A l'occasion des mouvements il ressent comme un tremblement dans les genoux. Le 21 mars 1926, il constate qu'il ne peut plus marcher, qu'il perd l'équilibre, tombant tantôt à droite, tantôt à gauche, tantôt en avant. Il ressent de violentes douleurs dans les jambes à l'occasion de la marche et malgré le besoin qu'il en éprouve, ne parvient pas à uriner. On le transporte d'urgence à l'hôpital, où la vessie est sondée à plusieurs reprises. Traitement par cacodylate de soude, huile camphrée, urotropine, mais aucune atténuation des signes neurologiques n'est obtenue. Le malade est incapable de marcher à cause de la faiblesse des jambes et du déséquilibre. La rétention d'urine persiste avec une constipation opiniâtre. Très rapidement la parole devient impossible, le malade n'a pas de difficulté à trouver les mots, mais il ne peut pas les articuler. En même temps se manifestent des troubles de la vue : il ne peut plus lire le journal parce qu'il a comme un brouillard devant les yeux, il voit double quand il regarde de près et, quand il fixe un objet « il s'endort dessus ». D'ailleurs, il semble bien que pendant plusieurs semaines le malade ait présenté des accès de somnolence. Un jour, en buvant, il remarque que ses mains tremblent. Ce tremblement se produit à l'occasion des actes et augmente progressivement à partir de ce jour.

Jusqu'au 17 septembre 1926, l'état du malade reste stationnaire; on le soigne chez lui avec un traitement bromuré. Le 17 septembre, des vomissements apparaissent sans effort et persistent jusqu'au soir. Le lendemain, ces phénomènes ne

se reproduisent pas. Une légère amélioration paraît même se manifester; le malade essaie de se lever et de marcher avec des béquilles, il n'y parvient pas cependant. Le 16 octobre, on le transporte à l'hôpital, où une ponction lombaire aurait donné un Wassermann négatif et un benjoin subpositif. On continue le traitement bromuré. Au bout d'un certain temps une amélioration apparaît, les troubles de la parole s'atténuent, la marche, quoique encore difficile, redevient possible.

Le 1^{er} février 1927, le malade est envoyé à la Salpêtrière, mais en y venant il fait une chute et perd connaissance. On le transporte dans le service de Widal où il demeure dans le coma pendant six ou huit heures. Pendant son séjour dans ce service, les traitements les plus variés sont appliqués sans que s'obtienne la moindre amélioration.

Le 10 décembre 1927, le malade est envoyé à la Salpêtrière, dans le service du Dr Léchelle. Voici les données de l'examen du 21 décembre 1927 : Le malade marche en traînant les pieds et en écartant les jambes, il ne se dirige pas droit devant lui, mais en diagonale. Aux membres inférieurs, tous les mouvements volontaires de la cuisse, de la jambe et du pied sont possibles. La force musculaire segmentaire est légèrement diminuée particulièrement au niveau de la jambe gauche dans le domaine des raccourcisseurs. On note une légère raideur dans l'extension de la jambe sur la cuisse. Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés. Le rotulien se diffuse aux abducteurs sans provoquer de réponse contralatérale. Il existe un clonus bilatéral de la rotule, mais pas de trépidation épileptoïde du pied. Les cutanés plantaire, crémastérien, abdominaux, ne sont pas trouvés. Aucun trouble de la sensibilité aux membres inférieurs. Aux membres supérieurs, la motilité volontaire et la force musculaire segmentaire sont normales. Le réflexe radial droit est vif et polycinétique, les autres réflexes sont normaux. Pas de troubles de la sensibilité. Le tremblement intentionnel est particulièrement marqué à la tête et aux membres supérieurs. Il s'accompagne de dysmétrie et d'adiadococinésie. La parole est lente, très peu scandée. Les pupilles sont égales quoique un peu irrégulières. Les réflexes pupillaires sont normaux. Un nystagmus lent apparaît dans les positions extrêmes du regard. La tension artérielle est de 12-6 au Vaquez.

Actuellement (19 novembre 1928), le malade marche seul,

à l'intérieur de l'hôpital; la force musculaire segmentaire, bonne aux membres inférieurs droits, est légèrement diminuée dans le domaine des fléchisseurs du membre inférieur gauche. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont vifs, pas de clonus du pied ni de la rotule. Signe de Babinski bilatéral. Crémastériens et cutanés abdominaux abolis. Aux membres supérieurs, la motilité volontaire est conservée, la force musculaire diminuée au membre droit, dans le domaine des raccourcisseurs, et meilleure du côté gauche. Les réflexes radiaux, radio-pronateurs, cubito-pronateurs, sont exagérés des deux côtés, mais les olécraniens paraissent abolis. Dans l'épreuve du talon sur le genou, tremblement intentionnel, planement, dysmétrie, asynergie des deux côtés. Dans le geste du doigt sur le nez, dans la préhension du verre, apparaissent le tremblement intentionnel et la dysmétrie. L'adiadococinésie est très marquée. La parole est très scandée; pas de troubles de la miction, pas de nystagmus. Un examen d'yeux récent signale : légère inégalité pupillaire ($D < G$). Faiblesse des réflexes pupillaires gauches, fond d'œil normal. Motilité extrinsèque normale.

Le liquide céphalo-rachidien présente les caractères suivants (22 novembre 1928) : tension 37 (assis); albumine 0,30 p. 1.000; leucocytes 1,2; R. de Pandy, traces; R. de Weichbrodt, traces; benjoin colloïdal, 00100 02211 00000; élixir parégorique, 00-1; Wassermann, négatif; Meinicke, négatif.

L'examen du sang donne à la même date Wassermann et Meinicke négatifs.

Examen mental. — Les troubles psychiques ont été les symptômes les plus précoces de la sclérose en plaques chez ce malade. En octobre 1925, soit trois mois avant les premiers signes somatiques (troubles de la miction et crampes dans les mains et les jambes, janvier 1926), le malade se sentait inquiet. Pendant une quinzaine de jours il avait l'impression qu'on l'épiait, qu'on le suivait. Un soir, comme il portait sur lui une somme de 28.000 francs, appartenant à son patron, cette impression fut particulièrement vive, il sentait qu'on allait l'attaquer. Dans les mois qui suivirent, il devint sombre, irritable. Au mois de janvier, il prit part à une violente bagarre entre camarades au cours de laquelle il se montra particulièrement brutal, frappant avec un lourd ceinturon militaire dont la boucle abîma sérieusement le visage de son adversaire. C'est le surlendemain de cette bataille qu'il

éprouva pour la première fois l'impossibilité d'uriner: Il se représenta alors que c'était une punition de la violence qu'il avait témoignée l'avant-veille. Ce fut le début d'un épisode d'anxiété franche avec tristesse continue, crises de larmes, angoisses précordiales, insomnie et cauchemars, il ne savait pas pourquoi il éprouvait le besoin de pleurer. Il avait des idées noires, mais « pas au point de penser à se tuer ». La nuit il voyait des bêtes sauvages, des rats crevés.

A la fin de février 1926, peu de temps après l'apparition des premiers signes somatiques bruyants, l'anxiété disparut et fit place à du « je m'enfoutisme ». Il n'était ni gai ni triste, mais il avait des accès de rire spasmodique. Toutefois, des accès d'excitation apparurent bientôt de plus en plus violents. Le malade entrait dans des états de colère au cours desquels on éloignait de sa présence ses trois enfants, dont le plus jeune n'avait que quinze mois. « Ils m'agaçaient, dit-il, je ne sais pas ce que je leur aurais fait. »

A partir du mois de mai 1926, l'anxiété réapparut, plus marquée cette fois. Le malade avait des crises de larmes fréquentes, des angoisses répétées. Il entrait dans des états d'agitation où il arrivait à « vouloir faire un mauvais coup sur sa personne ». Trois fois on dut lui arracher des mains le fusil ou le revolver avec lequel il voulait se tuer. L'anxiété se compliqua bientôt d'un syndrome d'automatisme mental avec hallucinations auditives. Le malade entendait des voix qui lui ordonnaient de partir au plus vite pour les colonies, d'aller à telle ou telle localité de la région faire les charrois et les livraisons qui constituaient son travail. A plusieurs reprises il s'en ouvrit à sa femme qui s'efforça de le rassurer, lui affirmant que personne ne lui parlait, que c'étaient des voix imaginaires. Sur le moment il avait cru à la réalité de ces voix. Par la suite, il se rendit compte que cela devait être lié à la maladie. Dans le courant de l'année 1927, cette anxiété délirante fit place à un état dépressif qui dura près d'un an.

Actuellement il ne présente ni rire ni pleurer spasmodiques, il n'est ni déprimé ni euphorique, mais coléreux, violent, grossier. Le fait le plus remarquable est qu'il présente des perversions sexuelles, comme on le voit dans les séquelles de l'encéphalite épidémique. A deux reprises, une fois au cours de la nuit, une autre fois à 6 heures du matin, les infirmières le trouvèrent à l'hôpital, se livrant sur un autre

malade à des manœuvres pédérastiques où il remplissait le rôle actif. A quelque temps de là, on dut sévir pour l'empêcher de faire de l'exhibitionnisme devant les infirmières et de leur tenir des propos obscènes.

Bien qu'il compte fermement sur la guérison, du fait que son état s'est légèrement amélioré, il ne présente pas de « spes sclerotica ». A plusieurs reprises il a eu de vives impressions « d'eutonia sclerotica ». Un fois au cours de la nuit, il s'est senti brusquement guéri, il s'est levé pour aller boire un verre de bière, ses voisins de lit lui ont dit qu'il avait alors marché sans se tenir.

Les fonctions intellectuelles paraissent actuellement peu touchées. Toutefois le malade déclare que du 21 mars à la mi-septembre 1926, sa mémoire était très affaiblie, mais que, depuis, elle est devenue à peu près aussi bonne qu'auparavant.

OBSERVATION 60. — Jacques Ber... (Service du Pr agrégé Lhermitte).

Début en janvier 1926 par une parésie des deux membres inférieurs ayant abouti dans le cours d'un mois à l'impotence complète. De la Pitié où il séjourna dans un service de neurologie, il fut adressé le avril 1925 à l'asile d'aliénés de Villejuif avec le certificat suivant : « est atteint de syndrome lacunaire avec déchéance intellectuelle (troubles importants de la mémoire, de l'attention, de l'orientation) et cet état mental qui l'empêche de subvenir à ses besoins et le rend dangereux pour lui-même nécessite le placement dans un établissement spécial pour qu'il soit surveillé et soigné. Il est vrai que le certificat d'admission au dit asile comporte un diagnostic moins sévère : « est atteint de léger affaiblissement intellectuel avec paralysie faciale droite ancienne et paraplégie. Pas de troubles délirants. Ce malade serait mieux placé dans un hospice d'incurables ». Le certificat de sortie (9 décembre 1925) offre des termes analogues : syndrome lacunaire avec léger affaiblissement intellectuel, difficulté de la marche. Ce malade est calme et ne manifeste pas de délire.

Lors de son entrée à Paul-Brousse, le malade offrait un ensemble de symptômes neurologiques beaucoup plus accentués que ceux qu'on retrouve actuellement, c'est-à-dire deux ans plus tard. Une rémission importante s'est produite. Dans

les premiers temps de son séjour à l'hospice, le tableau clinique était le suivant : marche possible dans l'attitude digitigrade avec l'appui de deux cannes. Aux membres inférieurs les extenseurs sont en contracture et la force segmentaire des raccourcisseurs est diminuée. Les réflexes achilléens sont très vifs. Les rotuliens sont exagérés mais non polycinétiques. Le réflexe malléolaire interne gauche donne l'adduction du cinquième orteil, phénomène qu'on ne trouve pas du côté droit. Signe de Babinski bilatéral, clonus du pied bilatéral, automatisme médullaire très accentué. Les réflexes cutanés abdominaux existent ainsi que les crémastériens. Le médio-pubien donne une réponse normale. Aux membres supérieurs les réflexes tendineux et osseux sont très vifs des deux côtés et l'on trouve une ébauche bilatérale de clonus de la main. Les signes cérébelleux sont peu marqués et dans l'épreuve du doigt sur le nez on ne note pas d'hypermétrie. Cependant, le signe de Romberg est nettement présent, la diadococinésie est gênée des deux côtés et les mains sont agitées d'un tremblement non intentionnel. Enfin, le nystagmus existe dans le regard latéral vers la droite et vers la gauche. La parole est monotone, bredouillée. La sensibilité est intacte. On ne note à cette époque aucun trouble psychique remarquable. La ponction lombaire donne une formule normale sans éléments cellulaires avec Wassermann et benjoin négatifs.

L'examen auquel nous avons soumis le malade en décembre 1927, soit deux ans plus tard, montre une forte atténuation des signes somatiques, le malade marche sans canne et sans contracture sans élargir sa base de sustentation. Aux membres inférieurs la force segmentaire est légèrement diminuée, dans le domaine des raccourcisseurs et plus du côté droit que du côté gauche. Les réflexes sont plus vifs à droite qu'à gauche. On ne note pas de clonus du pied ni de la rotule. Le réflexe cutané plantaire se fait en légère flexion des deux côtés. L'automatisme médullaire a disparu. Les deux réponses du médio-pubien, les cutanés abdominaux et crémastériens existent. Aux membres supérieurs, la force segmentaire des raccourcisseurs est légèrement diminuée surtout à droite, les réflexes sont vifs des deux côtés. Le réflexe du voile existe. Ni dysmétrie ni asynergie dans l'épreuve du talon sur le genou. Légère dysmétrie dans le geste du doigt sur le nez. Léger tremblement intentionnel de la main droite nettement manifesté par l'écriture et par l'épreuve des lignes parallèles à réunir par plusieurs traits. On ne retrouve pas le

signe de Romberg, mais il existe encore un nystagmus dans le regard latéral à gauche. La parole est monotone, légayée, sans être scandée. Le malade accuse l'apparition relativement récente d'ischurie paradoxale.

Examen mental. — Nous avons affaire à une homme calme qui se prête poliment à l'examen, répond avec à-propos et sans retard aux questions posées. Il affirme n'avoir jamais eu d'épisode anxieux ni d'accès d'excitation. Il offre l'aspect d'un homme timide, silencieux, renfermé. Il se peut que lors de son séjour à l'asile d'aliénés il ait traversé une période de dépression ; il se sentait, dit-il, triste et comme anéanti. Actuellement, il a de temps à autre des moments de tristesse qui peuvent être expliqués par la vie monotone de l'hospice. Il n'est pas irritable. Il envisage l'avenir avec indifférence et résignation. Les fonctions intellectuelles paraissent légèrement touchées quoique les tests ne mettent pas en évidence des troubles remarquables. Ce qu'il y a de frappant dans le comportement du malade, c'est une niaiserie sérieuse et méticuleuse que ne justifie pas suffisamment le besoin de tuer le temps. C'est ainsi qu'il illustre des cartes postales avec des paniers et des bouquets de fleurs. Sans doute, il les vend, mais ce qui mérite attention, c'est que paniers et fleurs sont confectionnés avec des fragments de timbres-poste. D'autre part, le malade a entrepris, depuis son séjour à l'hospice, un travail littéraire soigneusement calligraphié avec titres et mots importants en bâtarde, orné de plans et de photographies collées sous le titre pompeux de « Notes et souvenirs guerre 1914-1918 ».

De fait, l'auteur n'est jamais allé sur le front de bataille ; il a mené à l'arrière la vie du plus obscur cuisinier et infirmier. C'est un récit insipide, coupé de dialogues reconstitués où les plus insignifiants détails de la vie quotidienne sont minutieusement notés comme autant d'événements importants, dans un style déclamatoire. Exemple : « Aussitôt le repas du matin terminé, c'est-à-dire vers 11 heures et demie ou midi moins le quart, nous nous dirigeons, Caron et moi, vers le débit de tabac dont j'ai parlé précédemment. Nous y prenons notre jus (1); quelquefois nous l'arrosions d'un peu de marc et de calvados ».

(1) « Café ».

La précision excessive des dates, des lieux et des détails paraît attester moins la fidélité de la mémoire qu'un certain degré de fabulation. Il n'en reste pas moins une manie du détail dans le souvenir qui mesure la faiblesse du jugement, comme l'ont montré les psychologues de Wurzburg. Les considérations morales sur la vertu, le devoir, l'alcoolisme et la brièveté de la vie foisonnent. De page en page, des photographies quelconques et des plans de localités imaginés de toutes pièces où le long de chemins coupés à angle droit, sont schématisés l'église, le château, la gare et le bureau de tabac. Des heures ont dû être nécessaires à l'exécution méticuleuse de pareils dessins. Le malade a envoyé à son frère le premier tome dédié de cet important ouvrage et il montre complaisamment le second tome en chantier à qui veut bien lui prodiguer les éloges. Le malade est un ancien employé de la Caisse des Dépôts et Consignations.

CONCLUSIONS

Des divergences extrêmes se manifestent entre les opinions des auteurs, touchant la fréquence et l'importance des troubles mentaux au cours de la sclérose en plaques, aussi bien que leur rapport à la maladie organique. Nos observations personnelles et l'étude attentive des cas antérieurement publiés nous paraissent fonder les conclusions suivantes :

1. — Les troubles mentaux sont fréquents. Nous les avons constaté dans 47 cas sur 50 pris au hasard de la clinique hospitalière et de la policlinique. Dans la majorité des cas, les altérations psychiques sont peu frappantes, si on ne les recherche pas systématiquement, et s'effacent devant les signes somatiques. Mais il existe des cas où la symptomatologie psychique prend une importance exceptionnelle. Elle peut même dominer la scène clinique et distraire l'attention d'un syndrome organique encore fruste. Il n'est pas rare d'observer de véritables états d'aliénation qui rendent l'internement nécessaire. On peut classer les troubles mentaux sous trois titres principaux : *l'état mental polysclérotique commun, les états démentiels et les psychoses.*

2. — *L'état mental polysclérotique commun* comporte des troubles de l'affectivité et des troubles intellectuels

Les troubles de l'affectivité se rencontrent chez 37 de nos malades sur 50, soit dans 74 % des cas. Parmi ces troubles on remarquera d'abord une émotivité excessive avec des réactions impulsives d'impatience et d'irritabi-

lité. Mais en général, l'humeur du polyscléreux offre une tonalité de gaieté ou de tristesse exagérées, le malade est euphorique ou déprimé; il présente ce que Cottrell et Wilson ont appelé « euphoria et dysphoria sclerotica ». A l'euphorie s'ajoute fréquemment un optimisme immodéré que rien ne justifie (*spes sclerotica*) et à la tristesse un pessimisme excessif. Cette affectivité pathologique se montre extrêmement instable, les aspects les plus contradictoires pouvant se succéder d'une période, d'un jour, d'une heure à l'autre. Il n'est pas rare, surtout à un stade avancé de la maladie, que le polyscléreux demeure indifférent, atone, pénétré de fatalisme et de résignation. Sous le nom d'« eutonia et dystonia sclerotica », Cottrell et Wilson ont mis en valeur des impressions physiques illusoires de bien-être et de malaise, de guérison subite et d'aggravation des symptômes, que nous avons retrouvées chez un petit nombre de malades. A ces troubles de l'affectivité on peut joindre le rire et le pleurer convulsifs, relativement motivés par des occasions de gaieté ou d'affliction, ainsi que le rire et le pleurer spasmodiques vrais, marqués par la discordance de l'état affectif intime et de l'expression émotionnelle. Ce dernier symptôme n'est pas à proprement parler un trouble mental, mais il nous paraît difficile de le séparer du rire et du pleurer convulsifs généralement rapportés aux altérations psychiques : des formes intermédiaires s'observent ainsi que le passage de l'un à l'autre, au cours de l'évolution, chez le même malade.

Les *troubles intellectuels* sont à peu près aussi fréquents que les troubles de l'affectivité. Nous les avons observés chez 36 malades, soit dans 72 % de nos cas. Chez 6 de ces malades, les troubles intellectuels s'intégraient dans des formes démentielles et des psychoses caractérisées. Il reste 30 malades dont le déficit intellectuel appartient à l'état mental polysclérotique commun. L'altération des fonctions intellectuelles comprend la difficulté de l'effort mental et la fatigabilité rapide à toute tentative de réflexion, l'affai-

blissement de la mémoire à la fois primitif et secondaire à la difficulté de l'effort intellectuel. Par ordre de dysmnésie croissante, on peut classer les diverses formes de mémoire dans l'ordre suivant : mémoire des faits anciens appartenant à la vie personnelle du malade, mémoire des événements d'ordre général, politiques et sociaux, mémoire des notions didactiques, mémoire de fixation. La mémoire de fixation est généralement la plus touchée : la difficulté de l'effort intellectuel, la fatigabilité psychique et fréquemment aussi l'indifférence des malades à toutes choses extérieures sont les facteurs principaux de ce déficit. On rencontre en outre parmi les troubles intellectuels, la difficulté du maniement des schèmes temporels et spatiaux, l'impossibilité d'utiliser une carte, un plan, parfois même d'indiquer, tant dans l'espace concret que sur la carte, les points cardinaux; certains malades font des erreurs dans la lecture de l'heure sur un cadran d'horloge. Un grand nombre d'entre eux sont incapables de classer les événements dans le temps. La compréhension est ralentie, les fonctions d'analyse et de synthèse difficilement applicables. L'imagination est sevrée du détail concret et caractéristique. Le calcul est pénible : même dans les opérations simples, les erreurs sont nombreuses. Le jugement n'est touché que dans ses aspects dialectiques, le malade conservant son bon sens et son comportement adapté.

Quelques auteurs ont insisté sur le puérilisme des polyscléreux, nous n'avons pas observé le syndrome défini auquel Dupré avait appliqué ce nom. Tout au plus s'agit-il d'une certaine puérilité qui se manifeste à la faveur de l'euphorie et de l'affaiblissement intellectuel.

Il n'est pas rare que les polyscléreux n'aient pas conscience de l'altération de leur psychisme, en particulier de leur déficit intellectuel.

3. — Les éléments pathologiques de l'état mental polysclérotique commun peuvent s'accentuer jusqu'à constituer des *états démentiels* que l'on peut répartir en deux

ordres : l'un, de démence partielle, que nous appelons *syndrome démentiel polysclérotique*; l'autre, de démence globale, dont l'aspect est celui de la *démence paralytique*.

Dans le *syndrome démentiel polysclérotique*, le déficit intellectuel est très marqué; on note en particulier une dysmnésie profonde s'étendant aux événements de la vie personnelle du malade, à tel point qu'on ne peut obtenir de lui aucun renseignement assuré sur les phases antérieures de sa maladie. Cette dysmnésie peut s'accompagner d'une fabulation dont le contenu est assez stable, différant en cela de la fabulation variable du syndrome de Korsakoff. En outre, on note une désorientation dans l'espace très marquée, des troubles du langage, des troubles agnosiques et apraxiques. La désorientation spatiale va jusqu'à l'impossibilité où se trouve le malade de refaire un itinéraire simple, de retrouver sa salle dans le pavillon, son lit dans la salle. Les troubles du langage comportent la palilalie et parfois l'écholalie, le verbiage automatique, la réponse à côté, l'oubli du vocabulaire, la substitution d'un mot à un autre, la paraphasie, l'intoxication par le mot. Ces symptômes sont en général très frustes, mais nous les avons observés à un haut degré chez une malade qui présentait, parallèlement, des troubles analogues de la lecture, qui se montrait incapable de faire des assortiments de couleurs et d'objets. Fait remarquable : la compréhension du langage parlé paraissait intacte chez elle. La même malade se montrait atteinte d'apraxie idéo-motrice et d'apraxie idéatoire. Aphasie et apraxie se combinaient pour donner une agraphie intense.

Dans cette forme démentielle, l'affectivité est notablement altérée. Deux des trois malades qui ont servi à notre description se montraient particulièrement émotives, instables, avec des troubles du caractère et un degré marqué d'érotisme. Le rire et le pleurer spasmodiques étaient intenses chez la troisième.

La sclérose en plaques peut produire le tableau d'un *état démentiel pseudo-paralytique*. A l'affaiblissement intellectuel s'ajoutent la perte du bon sens, la suggestibilité, la pauvreté, la niaiserie, le défaut d'enchaînement des pensées, l'inadaptation au milieu et à l'entourage, la négligence de soi, la perte de tout sentiment éthique. Parfois des idées de grandeur plus ou moins niaises viennent se greffer sur ce fond mental, achevant l'aspect paralytique de la démence.

4. — Les *psychoses* qui apparaissent au cours de la sclérose en plaques sont très diverses, mais d'inégale importance.

La *confusion mentale* pure est rare, aussi bien est-elle moins l'expression immédiate de la toxi-infection des centres nerveux, que la conséquence d'une insuffisance hépatique secondaire. On l'observe dans les périodes d'invasion et de poussée évolutive, parfois à la suite de crises épileptiques; elle peut s'accompagner de *somnolence*, mais ce symptôme se manifeste ordinairement en dehors de toute confusion; il se rencontre moins fréquemment que dans l'encéphalite épidémique.

La *dépression mélancolique* isolée n'est pas courante, ce qui ne saurait étonner dès que l'on envisage comme un état secondaire à l'insuffisance de certaines grandes fonctions organiques. (Targowla, Badonnel, Targowla et Lamache).

En revanche, l'*anxiété* est un symptôme fondamental de la sclérose multiple. Elle éclate avec le début ou les poussées évolutives de la maladie, se révélant un effet de la toxi-infection du névraxe beaucoup plus primitif et direct que la confusion mentale. Après quelques prodromes marqués par de l'asthénie, de l'insomnie, des inquiétudes plus ou moins vagues, plus ou moins polarisées, elle peut demeurer fruste, mais il n'est pas rare qu'elle atteigne une forme paroxystique, accompagnée d'une légère confusion

mentale, de phénomènes hallucinatoires et délirants se rapprochant du syndrome d'automatisme mental (de Clérambault), et qu'elle porte les malades à des tentatives irraisonnées de suicide. Dans le syndrome anxieux, il est de règle que la phase d'anxiété aiguë soit suivie d'une période de dépression plus ou moins longue entrecoupée de bouffées anxieuses, de plus en plus espacées, et d'accès d'excitation.

Il est exceptionnel que *l'excitation prenne* la forme de la *manie franche*, il s'agit habituellement d'accès d'excitation coléreuse et agressive, comparables à ceux qu'on rencontre dans l'encéphalite épidémique. Ils sont en général de courte durée, et se renouvellent à de brefs intervalles sans aucune régularité. Rarement, ils constituent des manifestations isolées, la plupart du temps ils s'intègrent dans l'évolution du syndrome anxieux.

Les *alternatives d'anxiété, de dépression et d'excitation* qu'on rencontre dans ce syndrome, doivent être nettement distinguées des manifestations cycliques de la folie à double forme. Sans doute, on voit parfois, chez certains polyscléreux, des états successifs de dépression et de manie, mais les cas publiés sont peu nombreux et nous n'en n'avons, pour notre part, observé qu'un seul, au demeurant assez atypique (obs. 57).

Les *hallucinations* apparaissent par bouffées, à l'occasion de la confusion, de la dépression mélancolique, de l'anxiété. En général, elles disparaissent avec la sédation des états aigus qui les supportent. Mais elles se montrent parfois plus tenaces, survivent à l'épisode psychopathique, tendent à la chronicité, prennent la forme de l'hallucinose (Séglias et Cotard) parfois même s'organisent à l'intérieur d'une véritable psychose hallucinatoire chronique.

Il en va de même des *états délirants*. Leur manifestation commune est celle d'idées délirantes isolées et transitoires, apparaissant et disparaissant avec les accès de

confusion, de dépression, d'anxiété. Elles peuvent aussi se développer à la faveur de l'état déméntiel, sous l'aspect d'idées de grandeur et de satisfaction. Plus rarement elles s'organisent en un délire. Mais il ne s'agit pas de délire d'interprétation logiquement construit; la forme qu'on rencontre ordinairement est celle de délires d'imagination, plus ou moins ingénieux, plus ou moins cohérents, soutenus par l'état hypomaniaque ou déméntiel sous-jacent. Parfois on observera ces délires polymorphes et transitoires que Magnan appelait « délires d'emblée des dégénérés », et même des délires paranoïdes dont la psychose hallucinatoire chronique est le type.

La *catatonie* s'observe; elle peut se borner à des phénomènes psycho-moteurs; elle peut aussi bien se présenter sous une forme déméntielle qui reproduit la démence précoce catatonique. C'est la forme ordinaire du passage des troubles mentaux à la chronicité. Des *états schizophréniques* sont également rencontrés.

Quoique plus rares que dans les séquelles de l'encéphalite épidémique, les *perversions instinctives* appartiennent à la symptomatologie de la sclérose en plaques.

On note, enfin, des *manifestations hystériques* auxquelles la toxi-infection de l'encéphale apporte vraisemblablement un terrain favorable, mais on se gardera de rapporter à l'hystérie les symptômes organiques frustes et variables du début, ainsi que les simulations auxquelles se livrent certains malades.

Les psychoses qui se manifestent au cours de la sclérose en plaques, peuvent être groupées en un syndrome auquel nous avons donné le nom de *syndrome psycho-encéphalitique*. Ce syndrome n'est pas particulier à la sclérose en plaques; il appartient à un certain nombre de maladies toxi-infectieuses des centres nerveux que nous avons réunies sous le nom de *Psycho-encéphalites* et parmi lesquelles on peut comprendre l'encéphalite épidémique, les encéphalites vaccinales, la sclérose en plaques, le rhuma-

tisme articulaire aigu, les psychoses puerpérales, la névrosite anxieuse de Targowla. Le syndrome psycho-encéphalitique est caractérisé par l'intrication, la succession acyclique, la variabilité des symptômes disparates qui le constituent. L'élément essentiel en est l'anxiété, généralement accompagnée d'un certain degré de confusion mentale, de phénomènes hallucinatoires et délirants. Lorsque l'anxiété s'atténue, elle fait place à un état dépressif sur lequel viennent se greffer épisodiquement des raptus anxieux renouvelés et des accès d'excitation. Tous ces symptômes peuvent disparaître définitivement, récidiver, ou évoluer vers une forme prolongée dont l'aspect est celui de la démence catatonique ou de la schizophrénie. A ce tableau s'ajoutent les perversions instinctives et les réactions hystériques.

5. — Du point de vue de *l'évolution*, on peut distinguer les troubles démentiels progressifs, mais capables de se stabiliser dans les formes fixées, les troubles démentiels graves d'emblée, les troubles psychopathiques aigus et transitoires et leurs formes de passage à la chronicité.

Si l'on recherche les rapports du syndrome mental et du syndrome organique, on est frappé par l'importance des troubles mentaux à la période initiale et aux périodes de poussée évolutive. Même les manifestations psychopathiques peuvent précéder l'apparition des signes neurologiques, constituant une phase présymptomatique de la maladie de Cruveilhier. Ces troubles mentaux initiaux peuvent se borner à des modifications affectives légères et à des altérations des fonctions intellectuelles; ils peuvent même prendre l'aspect d'états démentiels graves d'emblée, mais le plus souvent ils sont constitués par des manifestations appartenant à l'ordre des psychoses : la plus fréquente est celle du syndrome anxieux. Les troubles mentaux peuvent apparaître plus tardivement, mais il est remarquable que les troubles psychopathiques aigus éclatent alors à l'occasion d'une poussée évolutive. Aussi bien c'est

aux poussées évolutives que correspondent les récidives. Les états démentiels s'aggravent en général avec l'évolution de l'affection organique.

6. — L'étude des troubles mentaux de la sclérose en plaques, particulièrement la notion de leur fréquence et de leur importance au début de la maladie organique, concourent à réclamer du psychiatre un examen neurologique minutieux non seulement lorsqu'il se trouve en présence d'une démence organique, mais encore lorsqu'il constate des altérations affectives et intellectuelles plus ou moins frustes et surtout des troubles psychopathiques répondant à la description que nous avons donnée du syndrome psycho-encéphalitique. En particulier, les signes oculaires et vestibulaires qui échappent facilement à un examen rapide et dont l'intérêt est très grand, seront systématiquement recherchés.

Devant une sclérose en plaques à la période d'état, le *diagnostic positif* est facile; le *diagnostic différentiel* doit éliminer les encéphalopathies à lésions circonscrites, par hémorragie ou ramollissement, la maladie d'Alzheimer, la cérébropathie psychique toxémique de Korsakoff, les tumeurs cérébrales, la syphilis secondaire et tertiaire de l'encéphale, la paralysie générale, les encéphalopathies infantiles. Mais c'est à la période de début que le diagnostic peut être difficile, parfois même impossible et doit alors attendre les indications de l'évolution. Les maladies infectieuses de l'encéphale que nous désignons par le terme de psycho-encéphalites, les psychoses syphilitiques, la paralysie générale dans sa phase présymptomatique, entrent en discussion.

7. — *L'anatomie pathologique* montre l'atteinte constant de l'écorce au cours de la sclérose en plaques. On découvre aussi bien des plaques limitées au cortex que des plaques mixtes touchant en même temps le centre ovale. Il est important de noter l'existence, en dehors des plaques, de lésions diffuses, en particulier, à un stade peu

avancé, des lésions de périvascularite avec infiltration lymphocytaire. Les méninges corticales sont généralement atteintes, quoique d'une façon discrète.

8. — Du point de vue *pathogénique*, on peut considérer les troubles mentaux comme liés moins à l'existence des plaques, foyers disséminés de destruction cérébrale, qu'à celle d'un processus toxi-infectieux diffus. Le virus pathogène et peut-être aussi les éléments cellulaires en désintégration qui s'éliminent peu à peu au niveau des plaques peuvent être considérés comme les agents d'une imprégnation nocive de l'encéphale. Certains troubles mentaux, tels que la confusion mentale et la mélancolie dépressive, supposent l'intervention d'insuffisances organiques secondaires.

8. — Le *traitement* des troubles mentaux est celui de l'affection causale. Nous avons insisté sur l'emploi du salicylate de soude intra-veineux, à doses quotidiennes élevées. Les états qui sont liés à des troubles organiques secondaires (confusion, dépression) réclament une médication générale. Les états d'anxiété et d'excitation exigent un traitement symptomatique calmant. Nous avons souligné l'intérêt que présente, à cette fin, entre autres médications, l'administration du chlorure de calcium intra-veineux.

Vu, le Président :

Vu, le Doyen :

G. GUILLAIN.

H. ROGER.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

1. — ALAJOUANINE et BARUK. *La valeur sémiologique des narcolepsies en dehors de l'encéphalite épidémique.* « *Pratique médicale* » 1926.
2. — AUBERT. *Les troubles psychiques dans la sclérose en plaques.* Thèse Montpellier, 1911.
3. — BAUMGARTNER. *Über familiäre multiple Sklerose.* Thèse Zürich, 1897.
4. — BECHTEREW. *Sitzung der Versammlung der Ärzte der Petersburger Klinik.* 23 mars 1900.
5. — BECHTEREW. *Über die Läsionen der Hirnrinde bei der disseminierten Sklerose.* Neurol. Centralblatt, 1902, p. 285.
6. — BEHR. *Familiäre Erkrankung des Zentralnervensystems.* « *Allg. Zeitschr. f. Psychiatr.* », t. 71, 1914, p. 778.
7. — BENDIXSOHN et SEROY. *Multiple Sklerose und Hysterie in ihren gegenseitigen Beziehungen.* Méd. Klinik, 1911, p. 52 et 101.
8. — BENOIST. *Syndrome paralytique. Disparition des troubles mentaux. Persistance d'une sclérose en plaques frustes.* « *Büll. Soc. clin. méd. ment.* », T. 2, p. 6-205.
9. — BERGER. *Eine Statistik über 106 Fälle von multipler Sklerose.* « *Jahrb. f. Psychiatr.* », T. 15, p. 168.
10. — BERLIN. *Beitrag zur Lehre von der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks.* « *Arch. f. Klin. Méd.* », 1874, T. 14.
11. — BIELSCHOWSKY. *Zur Histologie der multiplen Sklerose* « *Neurol. Centralblatt* », 1903, p. 770 et 16. *Idem* p. 59.
12. — BLOCH (Ernst). *Über psychische Symptome bei multipler Sklerose des Gehirns und Rückenmarks.* « *Zeitschr. f. d. gesamte. Neurol. u. Psychiatr.* », Tr. 1910, p. 683.
13. — BOHMIG. « *Monatschr. f. Psychiatr. u. Neurol.* » 1925, LVIII, p. 277.
14. — BOLDT. *Zur Differentialdiagnose der Hysterie und multi-*

- plen Sklerose. « Dtsch. méd. Wochenschr. », 1903, p. 158.
15. — BORCHARDT. *Ungewöhnlicher Symptomenkomplex bei einem Fall von symptomatischer Psychose.* « Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. » T. 37-1915.
 16. — BORDES. Thèse, Toulouse 1908.
 17. — BORST. *Zur path. Anatomie und Pathogenese der multiplen Sklerose.* « Beit z. path. Anat. u. z. allg. Path. », 1897, T. 21, p. 308.
 18. — BORST. *Die multiple Sklerose des Zentralnervensystems.* « Ergeb. d. allg. Path. u. path. Anat. », 1903-04, T. 9, p. 67.
 19. — BOURNEVILLE. *Sclérose en plaques ayant débuté dans l'enfance. Imbécillité.* « Progrès Méd. », 1900, n° 21.
 20. — SANGER BROWN and DAVIS. *The mental symptoms of multiple sclerosis.* « Arch. neurol. et psychiatr. », Chicago, 1922, VII, p. 629.
 21. — SANGER BROWN and DAVIS. *Mental symptoms of multiple sclerosis.* « J. nerv. and. ment. diseases. » T. 55, 1922, p. 398.
 22. — BRUNS. *Zur Pathologie der disseminierten Sklerose.* « Berl. Klin. Wochenschr. » 1888, p. 90.
 23. — BRUNS et STOLTING. *Über Erkrankungen der Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sklerose.* « Monatsschr. f. Psychiatr. u. neurol. » 1900, T. 7, p. 89.
 24. — BUCHWALD. « Arch. f. Klin. Med. » T. 10, 1872, p. 478.
 25. — BUZZARD. *Insular sclerosis and Hystéria* Lancet, 1897, I,
 26. — BUZZARD. *13 cas de sclerose disséminée.* Brain, 1890.
 27. — CADILHAC et BERGER. *Sclerose en plaques et hystérie.* « Montpellier Médical. » 1907.
 28. — CASSIRER. *Die multiple Sklerose.* Leipsig, 1905.
 29. — CHARCOT. *Leçons sur les maladies du système nerveux,* 1868. « Œuvres », 1892, T. 1, p. 237.
 30. — CHARCOT. « Progrès médical », 1879, n° 6.
 31. — CHARCOT. « Semaine médicale », 1892.
 32. — CHEADLE. « Med. Times and gaz », 1878, T. 1.
 33. — CHOTZEN. (*Discussion des cas présentés par Freund.*) « Berl. Klin. Wochenschr. » 1913, p. 1778.
 34. — CHURCH and PETERSON. « Nerv. and. ment. diseases. » 4^e éd, Philadelphie 1903.

35. — CLAUDE. *Quelques remarques sur le diagnostic de la sclérose en plaques.* « Réunion neurol. » 1924. « Revue neur. » 1924. T. 1, p. 727.
36. — CLAUDE et BARUK. *La Catatonie.* « Presse méd. », 26 décembre 1928.
37. — CLAUDE et BARUK. *Les crises de catalepsie. Leur diagnostic avec le sommeil pathologique. Leurs rapports avec l'hystérie et la catatonie.* « Encephale. », mai 1928.
38. — CLAUDE et LHERMITTE. *Leucoencéphalite subaiguë à foyers successifs.* « Encéphale », 10 fév. 1920.
39. — CLAUDE et TARGOLWA. *Sclérose en plaques et troubles mentaux chez une syphilitique. Le syndrome humoral. Echéec du traitement.* « Bull. et Mém. Soc. méd. Hop. », Paris 1925. T. 49, n° 3.
40. — CLAUS. *Ein Beitrag zur Kasuistik der Cerebrospinalsklerose.* « Allgemein Zeitschr. f. Psychiatr. ». T. 35, p. 335.
41. — CLAUS. « Arch. f. Psychiatr. ». T. 12, 1882, p. 669.
42. — COTTRELL et WILSON. *The affective symptomatology of disseminated sclerosis. A study of 100 cases.* « Jour. of. neurol. and psychopathol. » Juillet 1926.
43. — CRAMER. *Beginnende multiple Sklerose und akute Myelitis.* « Arch. f. Psych. ». T. 19, 1883, p. 667.
44. — CRÜGER. *Über psychische Störungen bei multipler Sklerose.* Thèse Kiel, 1912.
45. — CRUVEILHIER. « Atlas d'anatomie pathologique » 1835-1842, 32^e et 38^e livraisons.
46. — CURSCHMANN. « Arch. f. psychiatrie ». T. 8, p. 728.
47. — DANNENBERGER. *Zur Lehre von den Geistesstörungen bei multipler Sklerose.* Thèse, Giessen 1901.
48. — DAWSON. *The histology of disseminated sclerosis.* « Transactions of the Royal Society of Edinburgh. » Vol. L. Part. III, n° 18, 1926.
49. — DÉJÉRINE et THOMAS. *Maladies de la moelle. Traité de médecine de Gilbert et Thoinot, art. sclérose en plaques.* 1909, p. 401.
50. — DERMITZEL. *Über multiple Sklerose.* Thèse Erlangen, 1899.
51. — DICKINSON. *Cases of disseminated sclerosis in children.* « Méd. Times and gaz. » 1878, p. 113.
53. — DUGE. *Ein Beitrag zur Kenntnis der Psychosen bei der*

multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks.
« Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. » T. 51,
1914, p. 460.

53. — DUPRÉ. *Traité de Gilbert Ballet.* « Art. sclérose en plaques », p. 1198.
54. — DRESCHFELD. « Méd. Times and gaz », 1878. T. 1.
55. — EICHHORST. *Handbuch der speciell. Pathologie und Therapie*, 1837.
56. — EICHORST. « Virchows arch. ». T. 146, 1896, p. 173.
57. — ERB. *Die Krankheiten des Rückenmarks und des veränderten Markes.*
58. — EUZIERE. *Les troubles psychiques dans la sclérose en plaques.* « Arch. gén. de méd. », oct. 1909, p. 746.
59. — EUZIERE et MARGAROT. *Un cas de sclérose en plaques avec troubles psychiques.* « Montpellier Médical », août 1909.
60. — FABRE. *Les troubles mentaux de la sclérose en plaques.* Thèse Toulouse, 1910.
61. — FLATAU et KÖELISCHEN. *Über die multiple Sklerose.* « Arch. f. mikroskopische. Anatomie. » T. 78, 1911, p. 103.
62. — FRERICHS. *Über Hirnsklerose.* « Haesers Archiv. » 10. 1849.
63. — FREUND. *Psychische Störungen bei multipler Sklerose.* « Berl. Klin. Wochenschr. » 1913, n° 33.
64. — FREUD. *Über die Berechtigung von der Neurasthenie einen bestimmten Symptomencomplex als « Angstneurose » abzutrennen.* « Neurol. Centralblatt. » 1895, p. 50.
65. — FRIEDEL. *Umschriebene psychische Störungen auf organischer Grundlage.* « München méd. Wochenschr. », 1907, n° 7.
66. — FULLER, KLOPP et JORDAN. *Two cases of multiple sclerosis with obscure neurological and mental symptoms (formes frustes).* « New England med. gazette. Boston. » 1912. T. 47, p. 571.
67. — FÜRSTNER et STUHLINGER. *Über Glöse und Höhlenbildung in der Hirnwand.* « Arch. f. psychiatr. » T. 17, 1886.
68. — GANG. *Zur Lehre von der Cerebrospinalsklerose.* Thèse Iéna. 1897.
69. — GASQUET. *On some mental symptoms of ordinary brain disease.* « Journ. of. mental science », 1884, p. 74.

70. — GEAY. *Troubles psychiques dans la sclérose en plaques.* Thèse Lyon, 1904.
71. — GIORDANO et Luisa LEVI. *Considerazioni su un caso di neurassite infettiva disseminata.* « *Revista di Neurologia* », décembre 1928.
72. — GOWERS. *A manual of diseases of the nervous system.* Londres 1892.
73. — GREIFF. *Über diffuse und disseminierte Sklerose des Zentralnervensystems.* « *Arch. f. Psychiatr.* ». T. 14, 1882, p. 286.
74. — GUDDEN. *Akute multiple Sklerose zitiert bei Redlich und Economo.* « *Jahrb. f. Psychiatr.* ». T. 30, 1909, p. 317.
75. — GUDDEN. « *Arch. f. Psychiatr.* ». T. 29, p. 1022.
76. — GUILLAIN. *Rapport sur la sclérose en plaques.* « *Réunion neurologique* », 30 mai 1924. « *Rev. neur.* », 1924, T. 1, p. 648.
77. — GUILLAIN et ALAJOUANINE. *La somnolence dans la sclérose en plaques.* « *Annales de Médecine* » 1928 (II), p. 111.
78. — GUILLAIN et IVAN BERTRAND. *Contribution à l'étude histopathologique de la sclérose en plaques.* « *Annales de Médecine* », t. XV, juin 1924.
79. — GUIRAUD. *Sclérose en plaques et psychose hallucinatoire chronique.* « *Bull. Soc. clin. méd. ment.* » 1927.
80. — HELLER. *Zur differentialdiagnose zwischen psychogener Neurose und multipler Sklerose.* « *Klinik f. psych. u. nerv. Krankheiten.* » T. I, 1908.
81. — HIRSCH. *Über Sklerose des Gehirns und Rückenmarks.* « *Deut. Klinik.* » X. 1870.
82. — HOFFMANN. *Die multiple Sklerose des Centralnervensystems.* « *Arch. f. Psychiatr.* » T. 24, p. 1047.
83. — HOFFMANN. « *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde.* » T. 21, 1902.
84. — HUGUENIN. « *Korrespondenzblatt, f. Schweiz. Ärzte* », 1877, n° 2.
85. — HUMPHREYS. *Disseminated sclerosis of Brain and spinal cord in a chil.* « *Méd. Times and gaz* », 1877, p. 491.
86. — HUNT (Ramsay). *Multiple sclerosis with dementia : a contribution to the combination of multiple sclerosis and dementia paralytica.* « *Amer. Jour. of the méd. sciences* », 1903, T. 26, p. 974.

87. — JELLIFFE (S.-E.). *Multiple sclerosis, the vegetative nervous system and psychoanalytic research.* « Arch. Neurol. et Psychiâtr », Chicago, 1920, IV, 593-596.
88. — JELLIFFE. *Multiple sclerosis and psychoanalysis.* « Am. Journ. Méd. Sc. », Philadelphia, 1921, CIX, 666-675.
89. — JELLIFFE. *Emotional and psychological factors in multiple sclerosis.* « J. of nerv. and ment. diseases », 1922, LV, 399-404.
90. — JOLLY. *Über multiple Hirnsklerose.* « Arch. f. Psychiâtr. », 1872, p. 711.
91. — DE JONG et BARUK. *Etude comparative expérimentale et clinique des manifestations du syndrome catatonique.* « Soc. Neurol. », 7 juin 1928.
92. — KELP. *Hirnsklerose.* « Arch. f. Klin. méd. », t. 10, 1872.
93. — KNOBLAUCH. *Ein Fall von multipler Sklerose kompliziert durch eine chronische Geistesstörung.* « Monatschr. f. Psychiâtr. u. Neuro. », t. 24, 1908, p. 238.
94. — KOPPEN. *Über die histologischen Veränderungen der multiplen Sklerose.* « Arch. f. Psychiâtr. », t. 17, 1886, p. 69.
95. — KRAEPELIN. *Psychiâtrie*, 1910, t. II, p. 43.
96. — LACHMUND. « Psychiatrisch-neurologische Wochenschrift », 1911.
97. — LANNOIS. *Troubles psychiques dans un cas de sclérose en plaques.* « Rév. neur. », 1903, p. 876.
98. — LANNOIS et BÉRIEL. *Etude anatomique de deux cas de sclérose en plaques. Rapport des lésions et des troubles psychiques.* « Rev. Neurol. », t. 21, 1913, p. 700.
99. — LEJONNE et LHERMITTE. *De la nature inflammatoire de certaines sclérose en plaques.* « R. Neurol. », XX, 1910, p. 665.
100. — LEUBE. *Über multiple inselförmige Sklerose des Gehirns und Rückenmarks.* « Dtsch. Arch. f. Klin. Med. », 1870, p. 1.
101. — LEWIS. *A case of disseminated sclerosis.* « Journ. of ment. Sc. », 1878, t. 23, p. 564.
102. — LEYDEN. *Klinik der Rückenmarkskrankheiten.* Berlin, 1876, p. 390.
103. — LHERMITTE. *Les troubles psychiques dans la sclérose en plaques.* « Paris médical », 1924, p. 307.

104. — LHERMITTE et GUCCIONE. *De quelques symptômes et lésions rares dans la sclérose en plaques. Troubles mentaux, pleurer et rire spasmodiques. La sclérose corticale disséminée. Les scléroses épendymaires et péri-épendymaires.* « Encéphale », 1910 p. 257.
105. — LHERMITTE et HALBERSTADT. *Troubles mentaux dans la sclérose en plaques.* « Annales médico-psychologiques », 1906-I, p. 448.
106. — LIIOUBIMOFF. *Association de la P. G., avec les symptômes de la sclérose en plaques.* « Rev. Neurol. », 1896.
107. — MARBURG. *Multiple Sklerose.* Lewandowskys. Handb. d. Neurologie », 1911, p. 911.
108. — PIERRE MARIE. *Leçons sur les maladies de la moelle*, 1892, XI^e leçon, p. 129.
109. — PIERRE MARIE. « Revue de Médecine », juillet 1883.
110. — MARINESCO. *Nouvelles contributions à l'histopathologie de la sclérose en plaques.* « Annales de Médecine », t. 16, 1924, p. 5.
111. — MARQUEZY. *Contribution à l'étude clinique, biologique, étiologique et expérimentale de la sclérose en plaques.* Thèse Paris, 1924.
112. — MENDEL. *Realencyclopädie d'Eulenourg*, 1895.
113. — MERLE et PASTINE. *Lésions épendymaires et sous-épendymaires, dans la sclérose en plaques.* « Nouvelle Icon. de la Salpêtrière », 1910, p. 610-621.
114. — MEYER. *Multiple Sklerose mit psychischen Störungen, Vereinsbeilage der deutschen medizinischen Wochenschrift*, 1912, p. 1620.
115. — MEYNERT. *Klinische Vorlesungen über Psychiatrie*, 1890, p. 253.
116. — MONKEMÖLLER. *Multiple Sklerose und Geisteskrankheit.* « Arch. f. Psychiät. », t. 66, 1922, p. 459.
117. — MORAVESIK. *Multiple Sklerose mit Geistesstörung.* « Neurol. Centralblatt », 1904, p. 465.
118. — MORAWITZ. *Zur Kenntnis der multiplen Sklerose.* « Deut. Arch. f. Klin. Méd. », t. 92, p. 151.
117. — MORAVESIK. *Multiple Sklerose mit Geistesstörung.* « Neutipler Sklerose. » « Arch. f. Psychiät. », t. 71, 1924, p. 694.
120. — MÜLLER. *Die multiple Sklerose des Gehirns und Rücken-*

- marks, ihre Pathologie und Behandlung. « Klin. Beobacht. », 1904.
121. — NAGEL. *Über psychische Störungen bei multipler Sklerose.* « Thèse Erlangen », 1915.
122. — NONNE. *Klinischer und anatomischer Beitrag zur Kasuistik der Geistesstörung bei multipler Sklerose.* « Mitteilung aus den Hamburger Staatsanstalten », 1910, p. 199.
123. — NONNE. *Anatomische Untersuchungen eines Falles von multipler Sklerose mit psychischen Störungen.* « Munch. méd. Wochenschr. », t. 57, 1910, p. 1415.
124. — OPPENHEIM. *Zur Pathologie der disseminierten Sklerose.* *Bert. Klin. Wochenschr* », 1887, p. 48.
125. — OPPENHEIM. *Zur Lehre von der multiplen Sklerose.* « Berl. Klin. Wochenscher », 1896, p. 184.
126. — OPPENHEIM. *Zur path. Anat. der multiplen Sklerose.* *Neur. Centralbl.*, t. 27, 1908, p. 898.
127. — OPPENHEIM. *Histologie der frischen Herde bei multipler Sklerose.* *Deut. méd. Wochenschr.*, 1911, p. 191.
128. — OSTMANN. *Psychische Störungen bei sclerosis multiplex.* « Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie », 1926, t. 85, p. 11.
129. — PAGÈS et VIALLEFONT. *La nevraxite toxi-infectieuse à début par troubles mentaux, décrite par M. Targowla, est-elle autre chose qu'une forme clinique de la maladie de Cruchet ?* « Presse méd. », 25 janvier 1928.
130. — PETIT. *Considérations générales sur les troubles mentaux et les formes mentales ou psycho-organiques de l'encéphalite épidémique.* « Pratique médicale », novembre 1925 (B), p. 481.
131. — PETROFF. *Die Beziehungen zwischen der multiplen Sklerose und dementia paralytica.* « Thèse Berlin », 1901.
132. — PHILIPPE et CESTAN. *Les troubles mentaux de la sclérose en plaques. Mémoire présenté à l'Académie de médecine en 1903.* (Inédit, cf. la thèse de Fabre.)
133. — PHILIPPE et JONÈS. *L'écorce cérébrale dans la sclérose en plaques.* « Rev. neurol. », 1899, p. 798.
134. — POLLAK. *Multiple Herdsklerose des Hirns und Rückenmarks im Jünglingsalter.* « Dtsch. Arch. f. Klin. Med. 1879, t. II, p. 407.
135. — POLLARD. *Case of disseminated Sclerosis in a child.* « Lancet. », 1878, p. 133.

136. — PROBST. *Zur Kenntnis der disseminierten Hirn. u. Rückenmarkssklerose.* « Arch. f. Psychiatr. ». T. 34, p. 590.
137. — RAYMOND. *Les troubles mentaux dans la sclérose en plaques.* « Journ. des praticiens », 1909.
138. — RAYMOND et TOUCHARD. *Sclérose en plaques débutant par des troubles mentaux simulant la P. G.* « Rev. Neurol. », 1909, p. 224.
139. — RAECKE. *Psychische Störungen bei der multiplen Sklerose.* « Arch. f. Psychiatr. », t. 41, 1906, p. 483.
140. — RAISKY. *Die psychischen Störungen bei der multiplen Sklerose.* « Thèse Königsberg », 1913.
141. — REDLICH. *Deutsche Klinik.*, vol. 6, 1903-04, p. 557.
142. — REDLICH et ECONOMO. *Multiple Sklerose mit Psychose.* « Jahrb., f. Psychiatr. », t. 30, 1910, p. 315.
143. — RÉGIS. *Précis de psychiatrie*, 5^e éd. 1914, p. 913.
144. — REIFF. *Über psychische Störungen bei multipler Sklerose.* « Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. und Psychiatr. », tome XXV, 1921, p. 528.
145. — ROSENTHAL. *Klinik der Nervenkrankheiten*, 1875.
146. — ROSS. *The mental symptoms in disseminated sclerosis.* « Rev. Neurol. and Psychiatr. », Edinburg 1915, t. 18, p. 361.
147. — ROSSOLIMO. « Neurol. Centralblatt. », 1897, p. 718.
148. — SACHS et FRIEDMANN. *General symptomatology and differential diagnosis of disseminated sclerosis.* « Congrès de New-York », décembre 1921.
149. — SALOMON. *Sclérose en plaques avec syndrome Bravais. Jacksonien, troubles psychiques.* « Arch. de neurologie », 1913, t. 11, p. 230.
150. — SANDER. *Hirnrindenbefunde bei multipler Sklerose.* « Monatsch. f. Psych. u. neurol. », T. 4, 1898.
151. — SCHÖNHEIMER. *Über die Sprachstörung bei der disseminierten Sklerose.* « Thèse Berlin », 1890.
152. — SCHÜLE. *Beitrag zur multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks.* « Dtsch. Arch. f. Klin. méd. », t. 7, 1870, p. 259.
153. — SCHÜLE. *Weiterer Beitrag zur Hirn. u. Rückenmarkssklerose.* « Dtsch. Arch. f. Klin. méd. », 1871, t. VIII.
154. — SCHÜLE. *Melancholisches Delirium nachher organische*

melancholie und Bulbärsymptome. Bei der Autopsie Bulbäratrophie, multiple spinale Herdsklerose. « Allg. Zeitschr. f. Psychiät. », t. 35, p. 432.

155. — SCHULTZE. *Über die Beziehungen der multiplen Sklerose des Zentralen Nervensystems zur allgemeinen progressiven Paralyse der Irren.* « Arch. f. Psychiät. », t. II, 1881, p. 216.
156. — SEELIGMÜLLER. *Krankheiten des Rückenmarks und Gehirns*, 1887.
157. — SEIFFER. *Über psychische, insbesondere Intelligenzstörungen bei multipler Sklerose.* « Arch. f. Psychiät. », t. 40, 1905, I. 252.
158. — SIEMENS. *Klinische Beiträge zur Lehre von der kombinierten Psychosen.* « Arch. f. Psychiät. », t. 10, 1880, p. 128.
159. — SIEMERLING et RAECKE. *Beitrag zur Klinik und Pathologie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung ihrer Pathogenese.* « Arch. f. Psychiät. », t. 53, 1914, p. 385.
160. — SPIEGEL. *Über die psychischen Störungen bei der disseminierten Sklerose.* « Thèse Berlin », 1891.
161. — SPIELMEYER. *Über einige Ähnlichkeiten zwischen progressiver Paralyse und multipler Sklerose.* « Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psychiät. », 1910, I., p. 660.
162. — STANOJEVIE-LOZA. *Graves lésions organiques survenues dans un délire développé au cours d'une sclérose en plaques (en croate).* Analyse in « Ztsch. f. die gesamte Neurol. », t. 34, p. 502.
163. — STRÜMPPELL. *Zur Pathologie der multiplen Sklerose.* « Neurol. Centralblatt », 1896, p. 961.
164. — TARGOWLA. *Sclérose en plaques fruste à début mental.* « Encéphale », 1927.
165. — TARGOWLA. *Sur le diagnostic différentiel de la sclérose en plaques et de la paralysie générale. Intérêt du syndrome humoral.* « Réunion neurologique », 1924. « Revue Neurol. », 1924, I., p. 734.
166. — TARGOWLA et A. OMBREDANE. *Pseudo-Paralysie générale par sclérose en plaques.* « Rev. Neurol. », novembre 1927.
167. — TARGOWLA et A. OMBREDANE. *Action sédative et suspensive du chlorure de calcium intra-veineux dans l'angoisse et l'agitation des anxieux, les crises névropathiques et*

- l'épilepsie*. « Soc. Psychiâtrie », avril 1928. « Encéphale », 1928, p. 464.
168. — TARGOWLA et M^{me} SCHIFF-WERTHEIMER. *Sclérose en plaques fruste en évolution, révélée par un nystagmus apparu au cours d'un état dépressif avec syndrome basedowien incomplet*. (Rev. neurol. », 1927, p. 351.
169. — TARGOWLA et S. SERIN. *Sur une névraite infectieuse épидémique : la névraite disséminée à forme anxieuse*. « Prat. méd. », juillet 1927 (A.).
170. — TARGOWLA, S. SERIN et A. OMBREDANE. *Psychoses et encéphalites toxi-infectieuses, les psycho-encéphalites*. « Pratique médicale », mars 1928 (B.).
171. — TARGOWLA, S. SERIN et A. OMBREDANE. *Le salicylate de soude intra-veineux dans le traitement des psychoses*. « Soc. de Psychiâtrie », juin 1928, et « Pratique médicale », novembre 1928 (A.).
172. — TARGOWLA et A. OMBREDANE. *Sur la forme névropathique des Psycho-encéphalites*. « Soc. Psychiatr. », 11 octobre 1928. « Encéphale », 1928, p. 838.
173. — THOMA. *Über hysterische Symptome bei organischen Gehirnerkrankungen*. « Neurol. Centralblatt », 1905, p. 311.
174. — TJADEN. *Ein Beitrag zur Kenntnis der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks*. « Thèse Göttingen », 1884.
175. — TOTZKE. *Über multiple Sklerose im Kindesalter*. « Thèse Berlin », 1893.
176. — UTHOFF. « Arch. f. Psychiâtrie », t. 21, 1890, p. 55-303.
177. — VALENTINER. *Über die Sklerose des Gehirns und Rückenmarks*. « Deutsche Klinik », 1856, n° 14, p. 147.
178. — VARIAT. « Encéphale », 1881, p. 260.
179. — VOIVENEL. *Troubles psychiques et sclérose en plaques*. « Toulouse médical », 1909, 2^e s., p. 42.
180. — VÖLSCH (Max.). *Ein Fall von akuter multipler Sklerose*. « Monatschr. f. Psychiâtr. u. Neurol », t. 23, 1908, p. 111.
181. — VULPIAN. *Maladies du système nerveux*. T. II, 23^e leçon, 1886, p. 707.
182. — WERNICKE. *Lehrbuch der Gehirnkrankheiten*, 1883.
183. — WESTPHAL. *Über multiple Sklerose bei zwei Kindern*. « Charitéannalen », 1898.
184. — WESTPHAL. *Multiple Sklerose und Hystérie*. « Dtsch. Wochenschr », 1906, p. 403.

185. — ZACHER. *Ein Fall von sogenannter Misch. u. Übergangsform der progressiven Paralyse und der multiplen Herdsklerose.* « Arch. f. Psychiät. », t. 13, 1882, p. 168.
186. — ZENKER. *Zur Lehre von der inselförmigen Sklerose*
« Dtsch. Arch. f. Klin. Méd », 1871, p. 126.
187. — ZIEHEN. « Psychiätrie », 1902.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.	13
PREMIERE PARTIE	
<i>Historique, recherches personnelles et méthodes d'examen</i>	
CHAPITRE PREMIER. — Historique.	23
CHAPITRE II. — Recherches personnelles et méthodes d'examen.	43
DEUXIEME PARTIE	
<i>Etude clinique.</i>	
CHAPITRE PREMIER. — L'état mental polysclérotique commun.	55
A. — Les troubles de l'affectivité.....	56
B. — Les troubles intellectuels.	64
CHAPITRE II. — Les états démentiels.	71
A. — Le syndrome démentiel polysclérotique.....	71
B. — Les états démentiels pseudo-paralytiques.....	80
CHAPIPTRE III. — Les psychoses.....	91
A. — La confusion mentale.	92
B. — Les états de dépression et d'excitation.....	96
a) Les états de dépression.....	97
b) Les états anxieux.....	98
c) Les états d'excitation.....	122
d) Les états alternants de dépression et d'excitation...	124
C. — Les états hallucinatoires et délirants.....	135
D. — Les états catatoniques et les états schizophréniques...	148
E. — Les perversions instinctives.	152

	Pages
F. — L'hystérie.	154
CHAPITRE IV. — L'évolution des troubles mentaux et leurs rapports à l'évolution des troubles organiques.....	159
A. — L'évolution des troubles mentaux.....	159
B. — Les rapports du syndrome mental et du syndrome organique.	160
CHAPITRE V. — Synthèse clinique.....	165
CHAPITRE VI. — Diagnostic.	179
A. — Diagnostic à la période d'état.....	179
B. — Diagnostic aux phases de rémission.....	186
C. — Diagnostic de la période de début.....	187

TROISIEME PARTIE

Anatomie pathologique. — Pathogénie. — Traitement.

CHAPITRE PREMIER. — Anatomie pathologique.....	195
CHAPITRE II. — Considérations pathogéniques.....	207
CHAPITRE III. — Traitement.....	215
OBSERVATIONS.	221
CONCLUSIONS.	329
BIBLIOGRAPHIE.	339

